

ABORDAJE TEÓRICO Y CONCEPTUAL DE LOS ENDOFENOTIPOS COGNITIVOS
ASOCIADOS AL SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR EL TÍTULO DE:
PSICOLOGÍA

YURLEY FLÓREZ POSADA
LEIDY MARCELA VALENCIA GÓMEZ

Asesor:

Sergio Andrés Acosta Tobón

Marzo 29 de 2016

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA DE ENVIGADO
FACULTAD DE CIENCIAS SOCIALES
PSICOLOGÍA
ENVIGADO
2016

El presente trabajo se lo dedicó a mis padres, porque fueron quienes me acompañaron desde el inicio de mi carrera y me dieron el valor necesario en los momentos difíciles, a mi novio Daniel Felipe Rodríguez por la paciencia y el apoyo incondicional a lo largo de la realización de mi trabajo y a mi abuelita por el acompañamiento y los sabios consejos.

Yurley Flórez Posada.

Quiero dedicarle esta ardua investigación, a mi abuelita Martha, pues gracias a ella inicie la carrera de psicología en aquella época tan difícil para mi familia, a ella debo también mi amor por el estudio y la responsabilidad con la que enfrento las cosas.

A mis padres les dedico además, el esfuerzo con el que realice este trabajo, como correspondencia al esfuerzo que han puesto ellos en mi crianza y educación, a ellos debo todo lo que soy y lo que he logrado.

A mi abuelito y mi hermanita, pues su amor y compañía me han servido de apoyo en los momentos difíciles.

Marcela Valencia Gómez

Esta monografía fue un proceso de aprendizaje y experimentación personal, que necesitó de la paciencia de muchas personas para llegar a buen término, por lo tanto, queremos agradecer:

A Dios, por brindarnos la dicha de la salud y bienestar físico y espiritual y la fuerza cuando creíamos desfallecer.

A nuestros padres y abuelos, por su esfuerzo, amor y apoyo incondicional, durante nuestra formación tanto personal como profesional y por la paciencia en los momentos difíciles de este proceso.

A nuestro asesor Sergio Andrés Acosta Tobón por brindarnos su guía y sabiduría en el desarrollo de este trabajo. Su conocimiento, sus orientaciones y su motivación han sido fundamentales para nuestra formación como investigadoras, fue él quien inculcó en nosotras la rigurosidad, responsabilidad y persistencia necesarias para llevar a cabo esta investigación, con lo cual, se ha ganado nuestro respeto y admiración.

Y finalmente expresarnos un agradecimiento mutuo por el entendimiento, la cooperación, la entrega y la dedicación que han ayudado a llevar a término el presente trabajo y al forjamiento de una amistad fuerte y verdadera.

Yurley Flórez Posada, agradece enfáticamente a la Secretaría de Educación del municipio de Itagüí, por el apoyo económico prestado durante toda la carrera, con el cual pudo optar al grado en Psicología.

En la presente investigación se realiza una revisión literaria del concepto de endofenotipo, el cual ha venido siendo aplicado desde los años 60, como posible modelo que indiquen factores predisponentes a padecer enfermedades, en este caso el Síndrome de Fatiga Crónica, un síndrome de alta relevancia para los estudios en psicología clínica debido a la incidencia de factores psicológicos en las causas, las consecuencias y los mecanismos que mantienen la enfermedad y a la pertinencia de aplicar este modelo en la psicología clínica de Colombia como tema de interés en Salud Pública.

Palabras claves: Endofenotipos. Endofenotipos Cognitivos, Trastorno de Síntomas Somáticos y Trastornos Relacionados, Síndrome de Fatiga Crónica.

In this research , a literature review of concept endophenotype , which has come to be applied from the 60s , as a possible model indicate predisposing to suffer diseases , in this case factors is performed The Chronic Fatigue Syndrome , the UN High syndrome relevance for studies in clinical psychology due to the incidence of psychological Factors on the causes, consequences and the mechanisms that maintain the disease and the relevance of applying this model is the clinical psychology of Colombia As the topic of interest in public health .

Keywords: Endophenotypes. Cognitive endophenotypes, Somatic Symptom Disorder and Related Disorders, Chronic Fatigue Syndrome.

Fenotipo: Según Zerón (2011), es el conjunto de características observables u detectables de un organismo, determinado por una interacción entre su genotipo y su medio ambiente (p.22). En otras palabras, es la apariencia física de un individuo.

Fenómeno psicossomático: Según Gallo (s.f), el fenómeno psicossomático hace referencia a una alteración orgánica, relacionada con los factores psíquicos.

Genotipo: De acuerdo con Diaz, Velázquez, Nani & Berlanga (2013), hace referencia al componente genético de una persona, incorporado en el ADN que se deriva de ambos padres.

Síndrome: Según Comin (2012), el síndrome es considerado una combinación de síntomas y signos que dan como resultado la aparición de un trastorno con una etiología desconocida.

Susceptibilidad: Según Kottow (2011), hace referencia a las privaciones o necesidades que predisponen al sufrimiento y amenazan con el daño, es un estado determinado de necesidad, que solo puede ser reducido o neutralizado con medidas especialmente diseñadas contra esa necesidad específica.

Trastorno: De acuerdo con el DSM V, un trastorno mental corresponde a la alteración de los procesos psicológicos, biológicos o de desarrollo de un individuo, generando como resultado una perturbación clínicamente significativa a nivel cognitivo, emocional o conductual.

APA: Asociación Americana de Psicología.

ASOCOPSI: Asociación Colombiana de Psicología de la Salud.

CDC: Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades.

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades.

DSM: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.

EBV: Virus de Epstein Barr.

EF: Endofenotipo.

EFNC: Endofenotipos Neurocognitivos.

EFC: Endofenotipos Cognitivos.

FM: Fibromialgia.

HHV-6: Herpes Virus Humano 6.

SFC: Síndrome de Fatiga Crónica.

SNC: Sistema Nervioso Central.

TSS: Trastorno de síntomas somáticos.

TDH: Trastorno de Déficit de Atención por Hiperactividad.

TGT: Trastorno de Gilles de Tourette.

TOC: Trastorno Obsesivo Compulsivo.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

1.INTRODUCCIÓN _____	1
2.Presentación del trabajo de grado _____	5
2.2 Planteamiento del problema:_____	5
2.3 Objetivos: _____	13
2.3.1 General: _____	13
2.3.2 Específicos:_____	13
2.4 Justificación _____	14
2.5 Diseño metodológico _____	15
2.5.1 Método _____	15
2.5.2 Tipo de investigación _____	16
2.5.3 Instrumentos de recolección de información: _____	18
2.5.3.1 Rastreo de documentos impresos, escritos y digitales: _____	18
2.5.3.1 .Fichas bibliográficas _____	18
2.5.4 Codificación de información. _____	19
2.5.5 Resultados de búsqueda _____	19
3 Marco teórico. _____	20
Capítulo 1: Bases Neuropsicológicas del estudio de los Trastornos Mentales. _____	20
3.1.1 Modelos neuropsicológicos de los trastornos mentales. _____	20

3.1.2 Tratamiento teórico del concepto de endofenotipo _____	18
3.1.3. Criterios de identificación de un endofenotipo. _____	28
3.1.4 Antecedentes de estudios de los endofenotipos _____	31
3.1.5 Endofenotipos cognitivos _____	36
3.1.6 Modos de evaluación _____	42
3.2 Capítulo 2: Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos Relacionados. _____	48
3.2.1 Definición de los Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos Relacionados. _____	48
3.2.2 Manejo de los trastornos sintomáticos somáticos desde el DSM V y el CIE 10. _____	53
3.2.3 Tipos de Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos Relacionados. _____	56
3.2.5 Factores psicológicos de los trastornos sintomáticos somáticos _____	61
3.2.6 Abordaje de los trastornos sintomáticos somáticos desde políticas públicas. _____	63
3.3 Capítulo 3: Síndrome de Fatiga Crónica. _____	69
3.3.1 Definición del Síndrome de Fatiga Crónica _____	69
3.3.2 Prevalencia del Síndrome de Fatiga Crónica _____	74
3.3.3 Criterios diagnósticos del Síndrome de Fatiga Crónica. _____	79
3.3.4 Neurobiología del Síndrome de Fatiga Crónica _____	83
3.3.5 Neuropsicología del Síndrome de Fatiga Crónica _____	86
3.3.6 Comorbilidad del Síndrome de Fatiga Crónica _____	90
3.3.7 Tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica _____	98

4	Discusión	102
5	Conclusiones y Recomendaciones	107
6	Referencias bibliográficas	108
7	Anexos	127

Tabla 1: Factores que intervienen en la sintomatología del Síndrome de Fatiga Crónica _____	8
Tabla 2: Síntomas que solapan con el Síndrome de Fatiga Crónica. _____	9
Tabla 3: Afecciones de la función ejecutiva _____	38
Tabla 4: Clasificación de los trastornos somatomorfos en la CIE-10 y en la DSM-5 _____	54
Tabla 5: Clasificación de los Trastornos Sintomáticos Somáticos _____	57
Tabla 6: Criterios diagnósticos para el SFC (CDC, 1988)(Holms y Cols). _____	80
Tabla 7: Criterios diagnósticos para el Síndrome de Fatiga Crónica _____	81
Tabla 8: Sintomatología Neurológica (cognitiva y neurosensorial en pacientes con SFC) _____	89
Tabla 9: Síndromes asociados al SFC _____	94
Tabla 10: Prevalencia y síntomas corporales psiquiátricos de SFC la FM y el SQM _____	95
Tabla 11: Comparación del perfil psicopatológico entre pacientes de SFC con y sin TP _____	97

La presente investigación se centra en realizar una revisión literaria sobre el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), a partir de la teoría de los endofenotipos, partiendo de la idea de que los aspectos de un paciente no se encuentran en un ahora sino desde un antes, adicionalmente no solo se rastrea un caso de un paciente afectado, sino que se rastrea en familiares de primer grado o en familia extensa, con el objetivo de ver si esos síntomas vienen desde generaciones anteriores o se encuentran en una huella genética. Los estudios de endofenotipos permiten ver si ese componente de la enfermedad existe en un familiar no afectado aunque la enfermedad no se encuentre manifiesta.

El Síndrome de Fatiga Crónica, según Sandín (2005), presenta como síntoma principal la presencia constante de fatiga tanto física como mental por un periodo de tiempo de seis de meses, lo cual genera en el individuo disminución en el rendimiento de las principales tareas a desarrollar en las diferentes áreas de la vida. Así mismo, de acuerdo con García, Aguilar, Sanchez, Juárez & Haro (2012), en el desarrollo del SFC, intervienen diversos factores, al igual que el individuo experimenta diferentes síntomas, por lo tanto aún no existe un tratamiento totalmente eficaz para esta patología.

De ahí que, el estudio de los endofenotipos, según Walters & Owen (2007), tiene como objetivo generar una explicación desde el aspecto genético a aquellos procesos no observables que hacen parte del desarrollo de una enfermedad mental, en otras palabras, estudiar los endofenotipos implica un acercamiento a los factores subyacentes de una enfermedad, los cuales

pueden dar cuenta de las posibles causas que intervienen en el desarrollo u aparición de una determinada patología, en este caso del Síndrome de Fatiga Crónica, y a su vez ayudar a determinar una propuesta de intervención encaminada hacia los factores desencadenantes y de predisposición. 2

Por lo tanto, el objetivo de la investigación es analizar los endofenotipos cognitivos asociados al SFC, mediante una revisión literaria exhaustiva con el fin de elaborar una fundamentación teórica profunda, por lo cual se utilizó la técnica de fichaje como método de recolección de información, además la búsqueda de información se centró en tres palabras claves, tales como: fatiga crónica, endofenotipos y somatización, y por ende, la presentación del estudio está organizado en cuatro capítulos, de los cuales los tres primeros se dedican a la exposición del marco teórico y el restante constituye la exposición de los resultados encontrados mediante una discusión. A continuación se expondrá de forma sintética el contenido de los capítulos que conforman este trabajo para que el lector pueda realizar una primera representación mental del mismo.

El marco teórico está constituido por tres capítulos relacionados con tres cuestiones teóricas de gran relevancia para la fundamentación del presente trabajo:

1. . Bases Neuropsicológicas del estudio de los Trastornos Mentales.
2. Trastornos Sintomáticos Somáticos y trastornos relacionados
3. Síndrome de Fatiga Crónica.

En el primer capítulo, se realiza un recorrido por el concepto de endofenotipo, comenzando, por los diferentes modelos neuropsicológicos, los cuales ayudan a generar una explicación de los procesos mentales, pasando así a una revisión detallada del tratamiento teórico de los endofenotipos, en donde se encuentra una aproximación teórica del concepto, y se especifican cada uno de los criterios de identificación de estos, así mismo se realiza un rastreo de los antecedentes de estudios de los trastornos mentales a partir del uso de los endofenotipos, hasta llegar a una posible definición acerca de los endofenotipos cognitivos y por último se presentan los diferentes modos de evaluación, e instrumentos utilizados en las diferentes investigaciones que sirven para rastrear los posibles endofenotipos candidatos en una enfermedad mental.

En el segundo capítulo, se revisan y se presentan los aspectos más relevantes del grupo de Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados, desde el Manual diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (DSM V), considerados según Sandín (2005) como trastornos con un alto porcentaje de comorbilidad con el SFC.

En el tercer capítulo del marco teórico, se incluye la revisión literaria del SFC, en donde se expone el recorrido histórico y a partir de este una definición global del síndrome, así mismo se encuentran los principales criterios diagnósticos, los aspectos neurobiológicos y neuropsicológicos principalmente afectados y alterados en este síndrome, como también las diferentes enfermedades comorbidas, hasta llegar a las alternativas de tratamientos y/o intervención para aliviar los principales síntomas presentes en los individuos afectados.

En el último capítulo, se presentan los resultados globales encontrados, a partir de del análisis de los diferentes niveles y unidades descritos en los capítulos anteriores. De igual manera, se pretende describir los posibles endofenotipos cognitivos asociados al Síndrome de Fatiga Crónica. 4

En el último apartado también se presentan las conclusiones, en relación a los tres objetivos específicos planteados al inicio de la investigación, en primer lugar se pretende describir el uso en psicopatología de los endofenotipos cognitivos, en segundo lugar, se busca identificar las características psicológicas de los Trastornos de síntomas somáticos y por último se intenta describir aspectos neurobiológicos y neuropsicológicos del Síndrome de Fatiga Crónica.

Finalmente, se detallan las principales aportaciones de la presente investigación al estudio de la psicología clínica y cognitiva, y se apuntan nuevas perspectivas y horizontes para la investigación en este ámbito de conocimiento.

2.2 Planteamiento del problema:

En la presente investigación se realizará un abordaje teórico y conceptual sobre el SFC tratando de generar un acercamiento a los asuntos clínicos asociados a la predisposición biológica y psicosocial a desarrollar dicha patología. Una forma de aproximarse a dicho tema es profundizando en aquellos factores de vulnerabilidad y/o heredabilidad, como es el caso de los endofenotipos cognitivos, por medio de lo cual, se realizará una revisión literaria, con el ánimo de elaborar una conceptualización y fundamentación teórica profunda.

Para efecto de la presente investigación se siguen las ideas de autores como Redondo (2010), Sandín (2005), Morales & Martínez (2004); de centros como el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (1994), entre otros, quienes definen el SFC como un cuadro clínico caracterizado por cansancio prolongado e inexplicado y de curso crónico con una duración de más de seis meses, causado por esfuerzos físicos o mentales, generando en el individuo disminución en el rendimiento de sus actividades diarias laborales, académicas, sociales y familiares. Adicionalmente Sandín (2005) define este síndrome como un tipo de fatiga crónica que ocurre de forma persistente y no posee una clara explicación médica. Así como para Redondo (2010), el SFC no se acompaña de ninguna otra enfermedad médica que pueda explicar dicha patología.

Por su parte, Morales & Martínez (2004) en su aproximación clínica y terapéutica encontraron que el SFC ha sido tratado con diferentes clasificaciones tanto para la medicina como la psicología, según los autores, a mediados de la década de los años 80 era denominado “Encefalomiелitis post-infecciosa o Pos- viral”, sin embargo, con los avances de la medicina se llegó a nombrar Infección Viral Crónica por el Virus del Epstein-Barr (1987). A partir del encuentro en el que participó el Centro para Control de las Enfermedades de Atlanta, se dudó acerca de la relación entre la afección por el virus de Epstein Barr y el cuadro llamado monucleosis crónica y en consecuencia re-denominaron la enfermedad como Síndrome de Fatiga Crónica (1990).

Actualmente, el Comité del Instituto de Medicina Norteamericano, citado por Thompson (2015), emitió un comunicado en donde se solicita cambiar el nombre de SFC por el de Enfermedad Sistémica de Intolerancia al Esfuerzo, con el fin de reflejar mejor la gravedad de las consecuencias en los pacientes.

En la literatura, se pueden encontrar múltiples estudios sobre el SFC; en primer lugar, García, Aguilar, Sanchez, Juárez & Haro(2012), han categorizado a dicho síndrome como una entidad de etiología múltiple, es decir, puede tener diversidad de causas u orígenes, dentro de los cuales se encuentra: un origen ambiental, infeccioso, tóxico y psicosocial; entendiéndose este último como el ambiente laboral, cultural, el entorno social, el estrés y/o problemas cognitivos.

Por otra parte, Redondo (2010), en sus estudios sobre el SFC en Reumatología Clínica, plantea es una enfermedad multisintomática. En otras palabras, es una patología con una

variedad de síntomas experimentados por los individuos afectados tales como: cansancio, dolor⁷ muscular, alteraciones del humor, del sueño, de la concentración y memoria.

En la actualidad, se han realizado investigaciones concernientes con el SFC, en las cuales se han evidenciado la alta prevalencia de este síndrome, según García, Aguilar, Sánchez, Juárez & Haro (2012), el SFC lo padecen entre el 2,6% y el 2,8% de la población general, lo anterior, se puede traducir en que aproximadamente de 2 a 3 personas por cada 100 padecen de este síndrome, así mismo, el SFC es conocido como el síntoma subjetivo más presente en la población y se evidencia en diversas enfermedades que propician el 20% de las consultas de primer nivel, además puede generar limitación en el 27% de los adultos en edad productiva y puede llegar a afectar hasta un 50% de la población en un expreso instante. De igual manera, Mansilla (s.f) encontró que el SFC no es una enfermedad mortal, sin embargo, cada día lleva a más personas a padecer una limitación o invalidez funcional total, para la realización de las actividades diarias, generando alteraciones en la vida familiar, social y laboral.

El SFC se presenta como un síndrome de alta relevancia para los estudios en psicología clínica, ya que, de acuerdo con Sandín (2005), la enfermedad no puede estudiarse exclusivamente desde los signos físicos; precisamente, el reconocimiento de los factores psicológicos pueden ayudar a reconocer las causas, las consecuencias o los mecanismos mantenedores de la enfermedad. Por lo tanto, identificar la etiología de la enfermedad a su vez, implica un acercamiento a los factores cognitivos, sociales, de personalidad, respuestas emocionales, manifestaciones fisiológicas y somáticas.

Como se observa en la siguiente tabla, existen diversos factores que influyen en el SFC: 8

Sintomatología acompañante al síndrome de fatiga crónica (porcentaje de pacientes afectados)

Fatiga	100%	Insomnio	65%
Alteración de concentración	90%	Síndrome seco	60%
Cefalea	90%	Atopia	40%
Odinofagia	85%	Dolor abdominal	20%
Adenopatías	80%	Pérdida de peso	20%
Mialgias	80%	Palpitaciones	10%
Artralgias	75%	Erupciones cutáneas	10%
Febrícula	70%	Inestabilidad motriz	7%
Alteración del estado de ánimo	65%	Sudación/distermia	5%
		Dolor torácico atípico	5%
		Parestesias	5%

Tabla 1: Factores que intervienen en la sintomatología del síndrome de fatiga crónica (Solà, 2002).

Siguiendo a Sandín (2005), el SFC está estrechamente ligado a otros trastornos físicos y mentales. Como es el caso de Fibromialgia, Neurastenia, Trastornos de la Sensibilidad Química Múltiple, Trastornos del Estado del Ánimo, Trastornos de Ansiedad y Trastornos Somatomorfos. Esto implica que, hablar del SFC, convoca a reconocer que es una enfermedad que presenta elevada comorbilidad con trastornos psicológicos y por ende una relación muy estrecha con los procesos psicológicos, es decir, los fenómenos psicológicos desempeñan un papel importante en la manifestación clínica del síndrome.

Además, Solà (2002) integra síntomas médicos que solapan con la fatiga crónica como lo muestra la siguiente tabla:

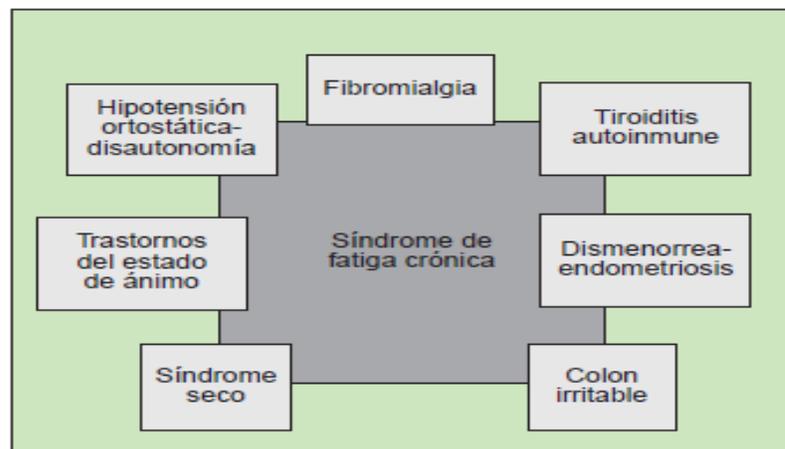


Tabla 2: Síntomas que solapan con el Síndrome de Fatiga Crónica (Solà, 2002).

Teniendo en cuenta la multiplicidad de síntomas tanto cognitivos como médicos y el solapamiento con diversos trastornos, los autores afirman que se dificulta encontrar un tratamiento 100% eficaz para tratar dicha patología. Solà (2002) indica que “en el momento actual no existe ningún tratamiento con eficacia curativa contrastada en el Síndrome de Fatiga Crónica” (p. 6). Sin embargo, para este autor, existen alternativas de tratamiento para intervenir los síntomas con el objetivo de reducir el grado de fatiga, la intensidad del dolor o mejorar la activación y trabajar en la adaptación a la vida cotidiana, como es el caso de la terapia cognitivo conductual, es un tratamiento enfocado en el soporte psicológico realizado con base en la situación de cada paciente, lo cual permite mejorar la adaptación y la calidad de vida de las personas que padecen SFC.

A su vez, Sandín (2005) apoya a Solà (2002) al afirmar que los tratamientos más efectivos para los pacientes afectados por este síndrome suele ser la terapia cognitivo conductual, la cual

se basa también en el ejercicio físico programado, el control, el afrontamiento del estrés y la 10
reestructuración cognitiva.

De acuerdo con los argumentos anteriormente planteados se evidencia la importancia de investigar los endofenotipos, definidos según, Miranda, López, García & Ospina (2003), como alteraciones en las funciones bioquímicas, neurofisiológicas, neuroanatómicas y/o cognitivas que determinan factores de vulnerabilidad genéticos y ambientales; para apoyar el tratamiento cognitivo conductual que ya está establecido y de esta manera poder llegar a realizar un tratamiento más eficaz. En otras palabras, estudiar los endofenotipos implica un acercamiento al conjunto de procesos fisiopatológicos subyacentes en una enfermedad, ya que en sí mismo son la expresión de los factores de vulnerabilidad, que a su vez pueden indicar las causas cognitivas del SFC lo que podría ayudar a determinar el tratamiento que actúe directamente sobre estos factores.

En los últimos años, se han realizado estudios sobre endofenotipos asociados a trastornos mentales o alteraciones comportamentales, en el estudio de Jiménez, Blasco, Braquehais, Cerverino & Baca (2011) sobre la correlación entre los endofenotipos y las conductas suicidas se encontró que los endofenotipos candidatos mediante estudios de rasgos de personalidad, arrojan resultados donde están afectados asuntos como la impulsividad, la agresividad y el neuroticismo. Así mismo, Cuartas & Palacio (2011) indican que los individuos con comportamientos suicidas presentan alteraciones en procesos psicológicos y cognitivos con respecto a la toma de decisiones o el funcionamiento ejecutivo. A su vez, en este estudio utilizaron técnicas de neuroimagen, arrojando datos sobre la afectación en el metabolismo cerebral en estos

comportamientos, específicamente el metabolismo de la amígdala cerebral y la corteza prefrontal relacionándolo con el gen del transportador de serotonina.

11

Otra de las investigaciones, sobre endofenotipos cognitivos y trastorno en psicopatía realizada por Cuartas & Palacio (2011), arrojan que el principal endofenotipo asociado a dicho trastorno es la afectación en la dimensión del clúster B de los diagnósticos en trastornos de personalidad: impulsividad, agresión, inestabilidad afectiva y procesamiento de la información emocional.

Una investigación, sobre el uso de endofenotipos en el estudio del componente genético de la esquizofrenia realizada por Miranda, López, García & Ospina (2003), muestra que debido a la complejidad cerebral y a las dificultades para acceder directamente a las vías neurales, es necesario implementar métodos que mejoren el proceso de detección de genes de pequeño efecto, por lo tanto, el uso de endofenotipos disminuye el tamaño de la muestra precisado para la investigación, porque aumenta el número de individuos aptos para el estudio, además los endofenotipos permiten una mejor definición del fenotipo debido a que refleja el efecto de los genes implicados en la esquizofrenia de una mejor manera que el fenotipo. Ya que los endofenotipos son cuantitativos, están basados en observaciones experimentales y están más próximos a manifestar la vulnerabilidad. Por otro lado, los endofenotipos al ser más cuantitativos que cualitativos pueden ser medibles como las alteraciones anatómicas, bioquímicas neurofisiológicas y neuropsicológicas, por lo tanto, estudiar los endofenotipos se enfoca en el estudio del componente genético y luego de la suma del efecto de cada uno de los genes por separado, lo que podría explicar la fisiopatología general. Finalmente, los endofenotipos pueden

tener mecanismos genéticos más simples, pues en el estudio de la esquizofrenia se ha encontrado, que los pacientes presentan dificultades en la inhibición de estímulos auditivos, lo que concluye en que existen alteraciones cognitivas por defectos en genes únicos, que más adelante mutan y originan una acción en cadena determinada por la expresión de muchos genes.

12

Teniendo en cuenta lo anterior, con el fin de alcanzar los objetivos propuestos en la investigación, el estudio es de tipo monográfico, según Vara (2010) es un escrito informativo y crítico donde se desarrollan datos sobre un tema en particular, después de revisar diferentes fuentes bibliográficas, y además se realiza con el fin de adquirir mayor conocimiento sobre un tema específico; en este caso, sobre los endofenotipos cognitivos asociados al Síndrome de Fatiga Crónica.

Por lo que, durante la investigación se realizará un rastreo bibliográfico acerca de los endofenotipos y el Síndrome de Fatiga Crónica, con el fin de dar respuesta a la pregunta: ¿Existen endofenotipos cognitivos asociados al Síndrome de Fatiga Crónica?

2.3.1 General:

Analizar los endofenotipos cognitivos asociados al Síndrome de Fatiga Crónica mediante una revisión literaria.

2.3.2 Específicos:

- Describir el uso en psicopatología de los endofenotipos cognitivos.
- Identificar las características neuropsicológicas de los trastornos de síntomas somáticos.
- Describir los aspectos neuropsicológicos y neurobiológicos del Síndrome de Fatiga Crónica

2.4 Justificación

El presente estudio, constituye un abordaje teórico y conceptual que acerca al estudiante de la Institución Universitaria de Envigado, a la comprensión del funcionamiento cognitivo en el Síndrome de Fatiga Crónica y al reconocimiento de factores de vulnerabilidad y/o de heredabilidad desde la perspectiva de la psicología clínica.

Por otra parte, esta investigación en el ámbito organizacional, a los estudiantes de la IUE, podrá servir de referente teórico hacia la comprensión de los factores de vulnerabilidad en el ámbito laboral y siendo insumo para la construcción de proyectos de intervención asociados a la salud ocupacional y/o la prevención de riesgos laborales.

De manera personal, la presente investigación posibilitará realizar un estudio a profundidad, reconociendo los referentes teóricos, investigativos y empíricos sobre endofenotipos cognitivos y la incidencia en trastornos mentales, específicamente del Síndrome de Fatiga Crónica. Adicionalmente, el interés sobre la psicología clínica, permitirá realizar un acercamiento, explorar y analizar estudios en neurociencias, reconociendo una triada fundamental a la hora de hablar de la enfermedad mental: la biología, los pensamientos y la conducta.

El presente estudio, aportará a desarrollar habilidades de análisis y síntesis, a fomentar la producción de nuevos conocimientos y a transmitir un conocimiento que puede servir de apoyo a

todos aquellos preocupados por estudios clínicos, estudios en el ámbito de la psicología organizacional y todo aquel que se preocupe por temas de la salud pública.

15

2.5 Diseño metodológico

2.5.1 Método

La presente investigación se basa en el análisis teórico de un tema actual, específico en el campo de conocimiento de la psicología clínica. A través de la conceptualización y fundamentación teórica de los endofenotipos cognitivos y el SFC.

El tipo de investigación que fundamenta la investigación es la monografía, ya que, según Diccionario Escencial de la Lengua Española (2006) es el estudio minucioso, exhaustivo y riguroso sobre un tema específico, en el cual se utilizan diversas fuentes con el fin de adquirir mayor conocimiento; en este caso, sobre los endofenotipos cognitivos asociados al SFC.

De acuerdo con Vara (2010), la monografía es un escrito que desarrolla un tema preciso, definido y en profundidad. En otras palabras, la monografía recopila información, analiza y expone el estado actual del tema; es un texto argumentativo con función informativa, que presenta y organiza los datos obtenidos sobre una determinada temática, de varias fuentes, analizados con una visión crítica.

Así mismo, Ander Egg & Valle (2008), argumentan que la monografía presenta una doble utilidad, por una parte se adquiere formación y por otra, se profundiza en un conocimiento a

partir de un tema específico. De igual manera, para Eco(1991), en un trabajo monográfico se 16 mencionan los planteamientos y críticas de diferentes autores sin dejar a un lado el punto vista del tema central de la investigación. Por lo anterior, se hace necesario la recolección y revisión de antecedentes y fuentes bibliográficas las cuales den cuenta del tema que se está investigando, manteniendo durante la realización una postura interpretativa y crítica.

2.5.2 Tipo de investigación

El tipo de monografía es de investigación, esta modalidad según Vara (2010), se realiza a partir de la indagación sobre un tema nuevo o poco estudiado, con el objetivo de realizar nuevos aportes, por lo anterior es importante conocer las contribuciones ya realizados por otros investigadores, de manera que lo que se realice sea de manera original. Con este propósito, se debe de desarrollar una búsqueda bibliográfica en distintos orígenes, consultando todas las fuentes disponibles referentes al problema seleccionado.

De acuerdo con Godoy (2003), la monografía de investigación respeta la siguiente estructura: Primero, la etapa preliminar en donde se delimita el tema o área de trabajo, se realiza una consulta bibliográfica, se elige el tema específico, se determina el límite de elaboración y se establece la agenda de investigación. De igual manera, se hace una búsqueda de información, la realización de primeras lecturas exploratorias y consulta a personas expertas en la materia.

En la segunda etapa, la tarea es la búsqueda de fuentes, el establecimiento de un cronograma o plan operativo el donde se definan las tareas por realizar y planificación del

trabajo; y al mismo tiempo la recopilación de datos, debe de efectuarse a través fichas de trabajo. Además, en esta etapa también se realiza la construcción del anteproyecto donde se elabora los conceptos fundamentales, el problema de investigación, objetivos y las actividades gruesas de la investigación. 17

En la tercera etapa, inicia la ejecución del plan operativo o las tareas dispuestas, es decir, es poner en marcha el anteproyecto con la construcción del primer borrador de la investigación acompañado de una evaluación intermedia, en donde se evalúa cómo va la monografía, lo anterior se lleva a cabo a partir de una relectura detallada, ajustes necesarios, consultas a personas idóneas (asesor teórico y metodológico) y, si es necesario, la modificación de la planificación inicial.

En la cuarta etapa, inicia el proceso y/o elaboración de un plan de redacción, en otras palabras, una organización general del trabajo que implica la ordenación del material, organización del texto, plan de redacción, ortografía, construcción de la introducción y conclusiones.

En la última etapa, se elabora la preparación del informe final y la difusión del trabajo a través de la presentación del texto final.

Los instrumentos de recolección de información que se utilizaron para la realización del trabajo de grado fueron:

2.5.3.1 Rastreo de documentos impresos, escritos y digitales:

El rastreo de documentos se utilizó como una técnica de recolección de datos con el fin de dar soporte teórico al trabajo de grado. Los documentos a investigar se centraron en escritos teóricos como los informes de investigación, artículos de investigación, de revistas indexadas, libros digitales; conferencias y/o simposios en donde se evidencia la relación con el tema central del trabajo investigativo, endofenotipos cognitivos asociados al SFC.

2.5.3.1 .Fichas bibliográficas

La importancia de realizar fichaje consiste en registrar datos o información proveniente de diversas fuentes, recordar y manejar el contenido de obras leídas. Además facilita la elaboración del índice de autores y de títulos consultados. Para Rodríguez (2011), las fichas bibliográficas, han servido para categorizar y registrar las fuentes de información divididas en dos temas que conforman la monografía, en primer lugar lo referente con el concepto de endofenotipos y por otro lado, las fichas que corresponden al tema de Síndrome de fatiga Crónica y Trastornos de síntomas somáticos. En el anexo 1 se encuentra el modelo de ficha utilizado en la investigación.

La codificación de información se realizó a partir de las diferentes fichas bibliográficas realizadas, y ahí se pasó a clasificar la información en tres bloques de búsqueda en primera instancia se encuentra endofenotipos, el cual se subdividió en fenotipo, genotipo, endofenotipo cognitivo, factores de vulnerabilidad y riesgo a la enfermedad, el segundo bloque se centró en Síntomas somáticos, el cual se dividió en trastornos somatomorfos, y por último se clasificó toda la información sobre el Síndrome de Fatiga Crónica.

2.5.5 Resultados de búsqueda

La búsqueda de información se centró principalmente en las siguientes bases de datos, EBSCO, EL SEVIER y SCIELO, arrojando como resultado un total de 192 artículos encontrados relacionados con el tema de búsqueda, en lo que tiene que ver con Endofenotipos se encontraron 18 artículos académicos, endofenotipos cognitivos un total de 49 artículos, entre Fenotipos, Genotipo y Factores de vulnerabilidad se pudieron rastrear 14 artículos, con respecto a los Trastornos de Somatización la búsqueda arrojó un total de 25 artículos, en cuanto a la importancia de este abordaje desde políticas públicas en Colombia se encontraron 15 artículos y del tema del Síndrome de Fatiga Crónica se hallaron 71 artículos.

Sin embargo la búsqueda de información también se centró en visitas a bibliotecas de diferentes universidades de la ciudad de Medellín tales como: Universidad San Buenaventura, Universidad de Antioquia, Universidad CES y Institución Universitaria de Envigado.

Capítulo 1: Bases Neuropsicológicas del estudio de los Trastornos Mentales.

3.1.1 Modelos neuropsicológicos de los trastornos mentales.

Los estudios en neuropsicología reconocen modelos conceptuales que sirven de guía para explicar los procesos mentales, se puede identificar entre ellos, el modelo de Luria, el neoconexionista, el modelo neurofisiológico y el modelo cognitivo.

En primer lugar, de acuerdo con (Allegri & Harris, 2001; Stuss & Levine, 2002), el modelo de las funciones cerebrales complejas, expuesto por Luria, se fundamenta en el materialismo dialéctico y el materialismo histórico que indica que la actividad mental se lleva a cabo por el trabajo común entre las distintas estructuras cerebrales quienes a su vez conforman un todo que funciona de forma compleja. Siguiendo al autor, los procesos mentales no están situados en una zona específica, sino que son el producto de la integración de las múltiples estructuras cerebrales que trabajan concertadamente para formar los sistemas funcionales complejos del cerebro

En segundo lugar, el modelo Neo-conexionista, según Echeverri (2010), utiliza las redes neuronales para comprender y explicar la vida psíquica y la conducta. Es decir, las redes neuronales son el conjunto de neuronas que conectadas entre sí de forma masiva posibilitan procesar y guardar la información y a su vez modificar estados, generando procesamiento, almacenamiento de la información y la generación de fenómenos psicológicos, es decir,

percepción, lenguaje y memoria. En otras palabras, este modelo se basa en el estudio de nuevas conexiones simpáticas, de ahí el prefijo Neo-Nuevo, conexionista-Conexiones, y las posibilidades que brindan éstas nuevas conexiones, con el fin de poder establecer, por ejemplo, que sucede con un individuo que ha perdido un miembro de su cuerpo para poder seguir realizando las actividades de forma que el cerebro supla las acciones que tenía dicho miembro (Isaza, 2014).

Por otra parte, el modelo Neurofisiológico reconoce, según Ardila (1992), la metodología de análisis del síntoma y la utilización de la fisiopatología para exponer las funciones superiores del cerebro, basado en tres elementos:

- El eje central es la actividad nerviosa superior, al igual que el sistema de excitación e inhibición nervioso.
- El centro motor, el sensorio-perceptivo, la memoria, la atención y la motivación, los cuales son dispositivos básicos para el aprendizaje.
- Las funciones cognitivas superiores: gnosis, praxias y lenguaje son las que permiten el aprendizaje pedagógico evidenciado en la lectura, la escritura y el cálculo (p.25).

La patología, según Echeverri (2010), funciona como un ensayo que evidencia las conexiones causantes enmascaradas en el sujeto, a su vez derriba los mecanismos que operan de forma compleja y dinámica. De esta manera, la fisiopatología se relaciona con el aprendizaje que moviliza las estructuras nerviosas y cuya lesión produce una descomposición.

Finalmente, el modelo cognitivo, de acuerdo con Benton (1994), se encuentra influenciado por la psicología cognitiva y las teorías del procesamiento de la información, explica las operaciones psicológicas alteradas en un paciente lesionado, de manera que se pueda realizar un proceso de forma normal y eficaz, donde el dato anatómico es apreciado, pero no es decisivo en la exploración.

Siguiendo con Echeverri (2010), la metodología que aplica este método es la neuropsicología analítica, la cual busca investigar la estructura cognitiva de los procesos normales partiendo de los elementos alterados, teniendo en cuenta que cada individuo evidencia un tipo de disfunción, que los síndromes no son homogéneos y que las diferencias observadas en un sujeto sano no desaparecen en los lesionados. Es decir, aborda tanto lo patológico como lo normal, en lo patológico observa los síntomas y en lo normal las funciones.

Por medio de este modelo, según Ardila (1995), se busca explicar la existencia de factores cognitivos que subyacen y que son compartidos entre las múltiples funciones a través de la correlación de variables encargadas de medir dichas funciones. Apoyando esta idea, Merchán (2013) afirma:

La metodología se centra por lo tanto en las diferencias individuales, disociación y doble disociación y el método del caso único ha permitido evaluar la significancia de la localización de una clase específica de déficit y así desarrollar y modificar los diferentes modelos (p. 74).

neoneuronista, ya que éste utiliza el cerebro de forma global, constituyendo redes neuronales para comprender y explicar la vida psíquica, cognitiva y la conducta, procesando la información por medio de sistemas que organizan los datos que entran y salen, con lo cual se genera el almacenamiento de la información implicando en este proceso además, tanto los elementos internos del sujeto como el ambiente exterior.

Además, el modelo neoneuronista procesa la información de forma diferencial, es decir, cada uno de los hemisferios cerebrales utiliza su propia estrategia de interpretar el estímulo exterior; mientras que el hemisferio izquierdo es secuencial, serial, simbólico; analiza la información verbal y lógico lingüística, el hemisferio derecho, procesa la información espacial, atencional y emocional de forma sintética, holística, atemporal. Lo cual, al investigar los endofenotipos cognitivos asociados al SFC recobra importancia, pues, abre las posibilidades de descubrir qué tipo de información y qué área se ve implicada en dicho trastorno y cuáles son los factores que predisponen a que la patología se genere.

3.1.2 Tratamiento teórico del concepto de endofenotipo

Los estudios de los trastornos mentales tratan de dar una explicación clara acerca del origen u etiología de estos a partir del componente genético, sin embargo, en la actualidad, a pesar de los avances en la genética molecular, el aspecto genético de los trastornos mentales sigue siendo en gran medida sin resolverse, lo anterior puede deberse como resultado de la interacción de varios elementos, entre ellos la complejidad del Sistema Nervioso Central, los

componentes ambientales, la particularidad de cada individuo y la falta de síntomas clínicos 24 observables presentes en cada uno de los pacientes con trastornos mentales (Díaz , Velázquez, Nani & Berlanga, 2013).

La identificación de endofenotipos, se ha convertido en un método alternativo eficiente en el momento de indagar lo que subyace a una enfermedad mental y para la medición de variación fenotípica que pueden facilitar la identificación de genes de susceptibilidad para los rasgos heredados, los cuales son aspectos no observables a simple vista, ya que su fin es la identificación de la interacción entre las manifestaciones mentales y los genes (Cannon & Matthew, 2006).

Para Cohen (2010), la importancia del estudio de endofenotipos está basada en encontrar la predisposición y el riesgo de ciertos individuos a padecer u desarrollar una enfermedad mental, y partir de estos resultados generar estrategias de prevención y al mismo tiempo establecer un posible tratamiento desde la interacción mente- cerebro, de igual manera Figiacone, (2008) argumenta que:

La descripción de endofenotipos obliga a los clínicos a replantear el valor de los déficits neuropsicológicos tanto en tareas de diagnóstico como en tareas de intervención con pacientes con trastornos neuropsiquiátricos porque establece con rigurosidad científica la relación existente entre los hallazgos neurobiológicos descritos por la literatura para cada trastorno y los síntomas psiquiátricos, siendo los déficits neuropsicológicos marcadores

intermedios que colaboran con la comprensión de la expresividad sintomática de la patología en cuestión (p. 2).

25

Lo anterior, da cuenta que el estudio de los endofenotipos trae consigo resultados positivos en cuanto a la etiología, diagnóstico y posible tratamiento para cada uno de los trastornos mentales.

De acuerdo con Walters & Owen (2007), el concepto de endofenotipo fue introducido hace aproximadamente 35 años por Gottesman y Shields (1972) y fue adaptado por John y Lewis para explicar conceptos de evolución y la biología de los insectos (Gottesman & Gould, 2003). Este término fue implementado para llenar la brecha existente entre el gen y los procesos de la enfermedad difícil de alcanzar, los endofenotipos pueden representar procesos biológicos los cuales demuestran los efectos causales de los síntomas de una determinada patología y así poder ofrecer una construcción más directa para descifrar los mecanismos de la enfermedad (Kas & otros, 2011).

El concepto de endofenotipo, según Miranda, López, García & Ospina (2003), fue desencadenado a partir del concepto de vulnerabilidad, el cual es entendido como un riesgo aumentado de manifestar una enfermedad, determinado por la influencia o interacción de factores endógenos propios del individuo y su exposición a estresores ambientales, los cuales actúan como mecanismos causales del trastorno (Feito, 2007). Así mismo, se entiende por endofenotipo como “índices cuantitativos de desventaja, vulnerabilidad, susceptibilidad o riesgo a la enfermedad que predicen la probabilidad de desarrollar un síndrome o patología particular”

(Cuartas & Palacio, 2011, p. 94), dicho de otra manera, son los mecanismos genéticos que 26 interfieren en la aparición u desarrollo de una enfermedad mental. A su vez, (Quintero y otros, (2015) añaden a la definición de endofenotipo una posición intermedia entre el genotipo y el fenotipo, conceptos definidos por Johanssen (1909), citado por Csarotti (2006), el genotipo se entiende como el contenido genético de una persona, mientras el fenotipo hace referencia a las características observables de un individuo, lo que ayuda a clarificar la interacción entre genes y factores causales del trastorno. De la misma manera, Franco & Tirado (2008), proponen entender el endofenotipo como aquello que no se puede identificar clínicamente sino a través de técnicas de neuroimagen y/o pruebas neuropsicológicas, por consiguiente, Ozer, Ayhan & Uluşahin, (2004) definen los endofenotipos como marcadores de vulnerabilidad, los cuales pueden ayudar a identificar las bases genéticas de los trastornos mentales, independientemente del estado de la enfermedad. Así mismo, “los endofenotipos reflejan los procesos fisiológicos o biológicos subyacentes a la enfermedad, adicionalmente permiten conocer y cuantificar los aspectos internos del proceso de enfermar y explicar también, cómo los genes se expresan y cómo el entorno modula su expresión” (Ozer, Ayhan & Uluşahin, 2004, p. 3).

Por otro lado, para Treviño, Fontecilla, Braquehais & Garcia (2011) los endofenotipos no presentan una relación directa con conceptos en los que no intervengan en la profundizan de factores genéticos, tales como marcador biológico, rasgo subclínico, o marcador de vulnerabilidad, mientras que Gottesman & Gould (2003) consideran los anteriores conceptos como sinónimos del termino endofenotipo, a pesar de que no pueden reflejar necesariamente bases genéticas, pero si hallazgos asociados, se utiliza el término "marcador biológico" para

significar diferencias que no tienen bases genéticas y "endofenotipo" cuando se cumplan los 27
criterio establecidos para este.

Por lo tanto, los endofenotipos para Buckley & Mesías, (2007), citado de Cordoba (2011) “corresponden a las alteraciones en las funciones bioquímica, neurofisiológicas, neuroanatómicas o cognitivas que están determinadas por factores genéticos y ambientales y que en conjunto muestran los procesos fisiopatológicos subyacentes a la enfermedad, y son la expresión de la vulnerabilidad” (Córdoba, 2011, p. 43). De ahí, que los endofenotipos no sean observables en la inmediatez, y representan los genes de susceptibilidad en la medida en que aumentan el riesgo a padecer una enfermedad.

Por otra parte, los endofenotipos representan un concepto intermedio entre: la base genética de un trastorno, la interacción con el ambiente a partir de esa base genética y la expresión clínica de determinado trastorno. Es decir, los endofenotipos representan una imagen global y general de los factores causantes, desencadenantes, y los mecanismos mantenedores del trastorno (Cohen, 2010).

Siguiendo con este autor, los endofenotipos presentan dos clasificaciones, por un lado los endofenotipos biológicos, entendidos como la expresión de las anormalidades provenientes de los circuitos emocionales, cognitivos y conductuales, los cuales conforman en su conjunto los trastornos de personalidad, y por otro, los endofenotipos clínicos, los cuales tratan de las conductas emergentes que interactúan con circuitos funcionales y experiencias ambientales.

Por otra parte, Palacios & Cuartas (2011) consideran las variables neuropsicológicas, cognitivas, neurofisiológicas, neuroanatomías y bioquímicas, como el conjunto de herramientas y métodos que ayudan a la identificación de los endofenotipos existentes en cada una de las enfermedades mentales, sin embargo, esto no quiere decir, que la presencia de endofenotipos en pacientes sanos indique la presencia de un trastorno, solo son índices de vulnerabilidad. De esta misma manera, los endofenotipos presentan un componente hereditario, por lo tanto se encuentran tanto en los pacientes como en sus familias no afectadas dando como resultado un riesgo genético a desarrollar dicha enfermedad (Bearden & Freimerb, 2006). 28

En conclusión, los endofenotipos se pueden considerarse como mecanismos subyacentes que se encuentran en el intermedio del fenotipo y el genotipo dando como resultado las características genéticas de cada trastorno mental, y a partir de esto poder generar alternativas para la prevención y tratamiento de las enfermedades mentales, además permiten tener una mayor aproximación de los factores que intervienen en el desarrollo y manifestación de un trastorno mental, en la medida en que se logra comprender los componentes genéticos de cada trastorno. Además, la exploración del estudio de los endofenotipos requiere de un gran esfuerzo y trabajo, sin embargo los resultados y aportes arrojados por estos estudios en cuanto a la genética justifica su exploración (Miranda, López , García & Ospina, 2003).

3.1.3. Criterios de identificación de un endofenotipo.

Para que un endofenotipo sea considerado como tal, se han establecido diferentes criterios y/o características en lo que tiene que ver , según Gottesman & Gould (2003) con la

heredabilidad, la estabilidad, la especificidad, la replicabilidad y cosegregación, es decir, los 29 endofenotipos deben asociarse con la enfermedad en la población general, son un marcador estable y medible en todo el trascurso de la enfermedad, y debe estar presente también en los familiares cercanos no afectados por la enfermedad (Fernández, 2002).

Otras características de los endofenotipos, se encuentran que deben estar asociados con la vulnerabilidad a la enfermedad en lugar de con los efectos de la misma, diferentes endofenotipos podrían estar asociados con un determinado trastorno mental, deben ser medidos con precisión a través de diferentes niveles de análisis, si afectan múltiples trastornos y deben ser identificados a través de los trastornos relacionados genéticamente (Anzaldúa, Velázquez, Nani & Berlanga, 2013). Así mismo, Guerra (2011) agrega la plausibilidad clínica y biológica y asociación familiar como criterios esenciales en el momento de identificar un endofenotipo.

Siguiendo con este autor, la heredabilidad hace referencia al componente genético transmitido y al grado de semejanza que se encuentra entre familiares, el cual se calcula de acuerdo a la correlación existente tanto con los familiares que se han criado y vivido juntos, y aquellos criados de manera distante, se deben estudiar familias con integrantes afectados pero que tengan un mayor número de no afectados. Sin embargo, Berrettini (2005) argumenta que aunque la heredabilidad se considera que es un criterio en el momento de identificar un endofenotipo, esta no es una característica esencial, por lo tanto, algunos individuos no pueden presentar antecedentes hereditarios pero sí endofenotipos que los hace vulnerables a padecer una enfermedad.

Por otra parte, la estabilidad, se debe evaluar a través de estudios longitudinales en donde se evidencie de la misma manera el presente, el antes, durante y después del endofenotipo en el desarrollo del transcurso de la enfermedad (Miranda, López , García & Ospina , 2003). Los estudios longitudinales, son aquellos a los cuales se les realiza un seguimiento e implica medidas repetitivas (Rodríguez & Llorca Díaz, 2004).

Así mismo, la especificidad, según Gottesman & Gould (2006), se entiende desde el momento en que se compara las características presentes en los individuos afectados con aquellas de los individuos sanos, con el objetivo de encontrar factores de vulnerabilidad y a partir de ello crear estrategias para su evaluación e identificar las bases biológicas de los genes que dan como resultado la aparición de endofenotipos candidatos.

A su vez, la cosegregación, es entendida como la prevalencia de endofenotipos encontrados en los familiares afectados en comparación con los familiares sanos, lo anterior se evalúa al medir el riesgo existente en los familiares de los enfermos contra el riesgo que padecen los familiares sanos (Guerra , 2011).

Por último, la plausibilidad clínica y biológica, es entendida como la explicación que el contexto biológico da frente a las posibles causas y efectos que genera una enfermedad en la salud de un individuo (Perea, 2006), mientras que la asociación familiar hace referencia a la presencia de endofenotipos en los familiares sanos de los enfermos (Guerra, 2011).

Estas características deben de ser cuantificables y asociadas con la enfermedad, con el fin de generar alternativas para mejorar el diagnóstico en entidades más directamente relacionadas con la causalidad genética y a partir de esto emitir un posible tratamiento para la enfermedad; “la premisa es que la enfermedad resulta de una combinación genes-ambiente y que posiblemente existan algunas características pre-mórbidas en la familia, que sean el resultado de la carga genética y no ambiental” (Vorst, 2003, p. 133). Así mismo. la identificación de los endofenotipos es de utilidad para ayudar a determinar la vulnerabilidad y al mismo tiempo, el riesgo de padecer u manifestar diferentes trastornos, con el fin de crear estrategias de prevención y tratamientos.

3.1.4 Antecedentes de estudios de los endofenotipos

En la actualidad, se han realizado diversas investigaciones enfocadas en la búsqueda de endofenotipos que ayuden a dar una explicación a los diversos trastornos mentales. Un endofenotipo puede ser neurofisiológico, bioquímico, endocrinológico, neuroanatómico, cognitivo o neuropsicológico (Gottesman & Gould, 2006; Kas y otros, 2011).

En estudios sobre la Esquizofrenia se identificaron diferentes tipos de endofenotipos, como: bioquímicos, neurofisiológicos, neuroanatómicos y neurocognitivos. Estos endofenotipos se encuentran “determinados por factores genéticos, epigenéticos y ambientales y que en conjunto, descomponen la fisiopatología de la enfermedad” (Guerra, 2011, p. 11). Por su parte, en cuanto a los endofenotipos neurocognitivos candidatos se ha encontrado alteraciones atencionales, sin embargo, aún no se han especificado los componentes atenciones afectados ya

sea la alerta, la orientación o el control ejecutivo (Guerra, 2011). Así mismo, el “procesamiento visual elemental, la memoria verbal episódica y la memoria de trabajo” (López, y otros, 2011, p. 34) han sido identificados como endofenotipos en la esquizofrenia. Por otra parte, Quintero, y otros (2015), encontraron como endofenotipo candidato la sensibilidad para el reconocimiento de emociones faciales. De igual manera, el procesamiento emocional en pacientes esquizofrénicos se ve afectada de tal forma que el paciente tiene capacidad disminuida para percibir y reconocer estados emocionales, lo anterior se puede sustentar puesto que tanto los individuos enfermos como los familiares sanos necesitaron de mayor intensidad de las expresiones faciales para así poderlas identificar (Fuentes, Ruiz, García, Soler & Dasi 2008). Por último, se ha evidenciado que la memoria de trabajo visoespacial también es considerado como un endofenotipo cognitivo de la esquizofrenia (Saperstein, y otros, 2006).

En estudios de Psicopatía, realizados por Cuartas & Palacios (2011), han rastreado endofenotipos para detectar la aparición y/o desarrollo de este trastorno. Se han encontrado endofenotipos conductuales, neurocognitivos, neurofisiológicos, hormonales y químicos. Dentro de los endofenotipos conductuales se identificaron la impulsividad, agresión, inestabilidad afectiva y procesamiento de la información emocional.

En los endofenotipos neurocognitivos, Glenn (2011), citado de Cuartas & Palacios (2011), encontró deterioro en los procesos mentales, como: la atención, la concentración y la memoria, así mismo en este trastorno se ha reportado que el “déficit atencional para procesar la información periférica del estímulo, de igual forma, alteraciones en la función ejecutiva relacionados con memoria de trabajo y de control cognitivo” (Cuartas & Palacios, 2011, p. 96).

Por otra parte, en cuanto a los endofenotipos neurofisiológicos se ha evidenciado lesiones en 33 áreas cerebrales como la corteza orbitofrontal, las áreas frontal y temporal. Lo cual puede llegar a modificar el funcionamiento del comportamiento de un individuo (Stevens, Kaplan, & Hesselbrock, 2003; Strenziok et al., 2011; cita de Cuartas & Palacios, 2011). A su vez, los endofenotipos hormonales y químicos, han sido los últimos endofenotipos hallados en el trastorno de psicopatía, entre ellos se han descubierto una mayor prevalencia en las hormonas masculina andrógenos que en las femeninas estrógenos (Struber, Luck, & Roth, 2008; Honk & Schutter, 2007; cita de Cuartas & Palacios 2011).

En el Trastorno de Déficit de Atención por Hiperactividad (TDH), según Alba (2008), se encuentran endofenotipos neurocognitivos que afecta el funcionamiento ejecutivo, específicamente en funciones superiores como función inhibitoria, memoria de trabajo y planificación (Henríquez, Zamorano, Rothhammer & Aboitiz, 2010). De igual manera, se han identificado endofenotipos neurocognitivos en cuanto al “déficit cortical en el control inhibitorio de los estímulos, déficits en memoria de trabajo, en la elaboración de estrategias conductuales, en el control emocional y déficit en la atención sostenida” (Aboitiz & Schröter , 2005, p. 13).

En estudios sobre el Trastorno Guilles de Tourette (TGT), se ha identificado la función ejecutiva como un endofenotipo candidato, en conjunto con la atención y las habilidades visoconstructivas (Córdoba, 2011, p.43). Las funciones ejecutivas son entendidas según Benson (1991); Stuss (1992); Lezak (1995); Barckley (1997), cita de Córdoba(2011), como un conjunto de habilidades cognoscitivas encargadas de llevar a cabo cada una de las tareas necesarias para la consecución de una meta, desde la planificación, organización, la coordinación y la orientación.

En investigaciones sobre el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), la variación estructural cerebral relacionada con el control inhibitorio, se ha identificado como un endofenotipo neurocognitivo (Menzies, y otros, 2007), de igual manera, se han encontrado endofenotipos cognitivos en cuanto a déficits en la flexibilidad cognitiva y el control inhibitorio (Chamberlain, y otros, 2007). Así mismo, se han encontrado en los pacientes con trastorno obsesivo compulsivos, deficiencias en la toma de decisiones, la planificación y la flexibilidad mental (Cavedini, Zorzi, Piccinni, Cavallini & Bellodi, 2010).

En cuanto a los estudios realizados con respecto a la Depresión, se han postulado como posibles endofenotipos candidatos, la alteración en la función de recompensa, dificultades de aprendizaje y de memoria, y alteraciones del sueño (Hasler, Drevets, Manji & Charney, 2004). De la misma manera, han encontrado endofenotipos biorritmos en cuanto a la hipersensibilidad al sueño REM en la depresión (Pringuey, y otros, 2012).

Por otra parte, también se han evidenciado hallazgos de endofenotipos neurocognitivos candidatos para el Trastorno Bipolar, como alteración en la atención selectiva, memoria verbal y funciones ejecutivas, en lo que tiene que ver con la atención selectiva se encontró deficiencias en la planeación y en la memoria operativa o de trabajo, así mismo bajo desempeño en la codificación de la información. En cuanto a las funciones ejecutivas, se relaciona con la incapacidad para planear, organizar y controlar la conducta y en la atención selectiva, se identificó deficiencias en la autorregulación e incapacidad para responder a estímulos importantes (Franco & Tirado, 2008). Estos mismos endofenotipos fueron arrojados en la

investigación realizada por Glahn, y otros (2010), la memoria de trabajo y declarativa son 35 endofenotipos candidatos para el trastorno bipolar, cada uno cumple con los criterios de heredabilidad, cosegregación, y replicabilidad en los individuos con la enfermedad y sus familiares sanos. Adicionalmente, los déficits neurocognitivos que se encuentran en el trastorno bipolar presentan predisposición genética de la enfermedad y, por lo tanto, se puede considerar fenotipos intermedios para el trastorno bipolar.

En los estudios sobre la farmacodependencia, se ha encontrado que los endofenotipos candidatos para este trastorno presentan comorbilidad con los endofenotipos asociados a los trastornos de personalidad, entre los cuales se encuentra déficits en la función ejecutiva y la regulación de la respuesta, así como los rasgos de personalidad ansioso-impulsivo pueden representar endofenotipos asociados con el riesgo de desarrollar la farmacodependencia (Ersche, Turton, Chamberlain, Müller, Bullmore & Trevor , 2012). Así mismo, la desinhibición o la desregulación emocional se han encontrado como endofenotipos candidatos tanto en los drogodependientes como en los trastornos de personalidad (Urios, Martínez, Gutiérrez, Lozano & Verdejo, 2011).

En el anterior recorrido por las diferentes investigaciones encaminadas a encontrar endofenotipos en trastornos mentales, se puede evidenciar los factores que intervienen en la aparición y desarrollo del trastorno, a partir de factores genéticos los cuales dan cuenta de la etiología de la patología y así poder generar nuevas alternativas desde el contexto psicogenético para prevenir y tratar la enfermedad desde lo que la subyace. Además se evidencio que en la mayoría de los trastornos investigados se encontró como principal endofenotipo candidato la

función ejecutiva, lo cual da cuenta de una interconexión entre trastornos psicológicos y

endofenotipos causales, adicionalmente también se evidencia que no todos los endofenotipos cumplen cabalmente con los criterios establecidos para considerarse como tal.

3.1.5 Endofenotipos cognitivos

Los endofenotipos cognitivos candidatos a un trastorno mental ayudan a establecer un diagnóstico y a clasificar la patología, predicen las implicaciones funcionales y orgánicas de un trastorno mental por medio del estudio de funciones neuropsicológicas como: memoria, atención y funciones emocionales radicadas en el sistema límbico (Gottesman & Gould, 2003).

La función neuropsicológica cumple un papel importante en la identificación de endofenotipos cognitivos candidatos a un trastorno mental. De ahí que, se ha reconocido a la función ejecutiva y los procesos metacognitivos como indicadores significativos de los factores de heredabilidad y cosegregación de un trastorno. Es decir, si se reconoce la función ejecutiva, como el proceso por el cual se logra “planificar, anticipar, inhibir respuestas, desarrollar estrategias, juicios y razonamientos y transformarlos en decisiones, planes y acciones” (Nonell, Rigau, Artigas, García, & Estévez, 2000, p. 828) es posible detectar factores de vulnerabilidad y susceptibilidad al desarrollo de un trastorno.

En otras palabras, la función ejecutiva implica una serie de factores organizadores que tienen rasgos comunes en todos los seres humanos, pero que adoptan formas particulares en cada persona (Gómez, 2000). Es decir, la búsqueda de endofenotipos implica la identificación no

sólo de los procesos de aprendizaje continuos y constantes, sino la existencia de factores que 37
traspasan a todos los seres humanos.

De modo particular, la función ejecutiva corresponde, desde la neuroanatomía, a las funciones en los lóbulos prefrontales y las proyecciones córtico-subcorticales. Estas regiones cerebrales son de maduración tardía, dependiendo de elementos, como: plasticidad, mielinización, establecimiento de nuevas rutas sinápticas, función de ciertos neurotransmisores y aprendizajes (Gómez, 2000).

La función ejecutiva requiere de una maduración del lóbulo prefrontal y sus múltiples conexiones cortico-subcorticales, no se manifestará de modo óptimo hasta la edad adulta ya que el desarrollo cerebral depende de procesos en los cuales hay un intercambio con el medio y con el individuo pero que se da de forma lenta (Nonell, Rigau, Artigas, García & Estévez, 2003).

De esta manera, dicha función permite interactuar con el mundo de una manera intencional, dirigido a un objetivo. Se basa en varias operaciones de control cognitivo que están mediadas por diferentes regiones de la corteza prefrontal. Si bien gran parte de nuestro conocimiento sobre las subdivisiones funcionales de la corteza prefrontal proviene de la evaluación sistemática de los pacientes con daño cerebral, los modelos animales han servido como herramienta predominante para la investigación de las relaciones específicas de estructura-función dentro de la corteza prefrontal, especialmente en lo que respecta a lo complejo comportamientos ejecutivos (Chudasama, 2011).

Los efectos de las lesiones y manipulaciones farmacológicas locales han proporcionado 38 información valiosa sobre las bases neurales de la función ejecutiva y su modulación neuroquímica. A pesar de los retos asociados con el establecimiento de una homología precisa entre los modelos animales de la función prefrontal y el cerebro humano, tales modelos actualmente ofrecen los mejores medios para investigar sistemáticamente los bloques cognitivos básicos de la función ejecutiva. Esto ayuda a definir los circuitos neuronales que conducen a una serie de trastornos neurológicos y psiquiátricos y facilitar el desarrollo de estrategias terapéuticas eficaces para mejorar los deterioros cognitivos asociados (Pineda, 2000).

En la siguiente tabla se encuentran algunos de los trastornos causados por lesiones en áreas que afecta la función ejecutiva:

Tabla II. Trastornos neurológicos y neuropsiquiátricos del desarrollo más estudiados.

Trastornos del desarrollo con disfunción ejecutiva
Deficiencia de atención con y sin hiperactividad
Síndrome de Gilles de la Tourette
Síndrome de Asperger
Trastorno autista
Síndrome desintegrativo infantil
Depresión infantil
Trastorno obsesivo-compulsivo infantil
Trastornos de la conducta
Trastorno explosivo intermitente
Trastornos en el adulto que producen disfunción ejecutiva
Farmacodependencia y abuso de sustancias
Psicopatía y trastorno violento de la conducta
Esquizofrenia
Depresión mayor
Trastorno obsesivo-compulsivo
Daño cerebral focal por trauma de cráneo
Enfermedad de Parkinson
Esclerosis múltiple
CADASIL
Enfermedad vascular lacunar
VIH

Tabla 3: Afecciones de la función ejecutiva (Pineda, 2000).

De lo cual se puede deducir que estos trastornos tienen síntomas y signos en común, que ³⁹ son observados en pacientes con lesiones en los lóbulos frontales, como la impulsividad, la inatención, la perseverancia, la falta de autorregulación conductual, la dependencia ambiental y la deficiencia metacognitiva (Struss & Benson, 1999; Harris, 1989; Luria, 1966; Brun & Guastafson, 1999).

Los trastornos del desarrollo y del adulto con disfunción ejecutiva, se ven afectados por las lesiones en áreas relacionadas con la función ejecutiva, como la memoria y la atención los cuales son pertinentes definir para esta investigación.

En primer lugar, siguiendo a Baddeley & Hitch (1974) la memoria se define como “la capacidad de retener y de evocar eventos del pasado, mediante procesos neurobiológicos de almacenamiento y de recuperación de la información, básica en el aprendizaje y en el pensamiento” (p.543). La cual además, está dividida en dos almacenes, uno de corto plazo que es de capacidad limitada y temporal y otro de largo plazo, de capacidad ilimitado y permanente (Atkinson & Shiffrin, 1968).

Sin embargo, el modelo de corto plazo ha sido modificado especialmente por Baddeley & Hitch (1974), quienes esencialmente plantean que es un sistema de capacidad limitada que almacena información temporalmente donde se encuentran involucrados subsistemas activos en el procesamiento de la información de entrada. El conocimiento para ser utilizado posteriormente se ha de almacenar de alguna forma en el sistema cognitivo, así que la información es almacenada en el sistema de largo plazo en forma permanente (Baddeley & Hitch, 1974).

Los primeros años de la vida, la memoria es de carácter sensitivo, guarda sensaciones o emociones. Más tarde aparece la memoria de las conductas: se ensayan movimientos, se repiten y, poco a poco, se van grabando. De esa forma, los niños van reteniendo y aprendiendo experiencias que permiten que progrese y se adapte al entorno. Finalmente, se desarrolla la memoria del conocimiento, o capacidad de introducir datos, almacenarlos correctamente y evocarlos cuando sea oportuno (McShane, 1991).

El sistema de la memoria según, Etchepereboda & Abad-Mas (2005) está integrado por tres procesos básicos

- Codificación de la información.
- Almacenamiento de la información.
- Evocación o recuperación de la información. (p.79)

En primer lugar, la codificación o adquisición es el proceso en donde se prepara la información para que se pueda guardar, codificada como imagen, sonido, experiencias, acontecimientos o ideas significativas. En este proceso inicial, la atención, la concentración y el estado emocional del sujeto son relevante (Pennington & Ozonoff, 1996).

En segundo lugar, el almacenamiento de la información se caracteriza por el ordenamiento, categorización o simple titulación de la información mientras se desarrolla el proceso en curso

(proceso pre funcional). Esto requiere tanto como de una metodología como de estructuras 41
intelectuales que ayuden a la persona a clasificar los datos (Etchepereboda & Abad-Mas, 2005).

Por último, siguiendo con los autores anteriores, la evocación de la información garantiza la recuperación de la información. Si ésta ha sido bien almacenada y clasificada será más fácil localizarla y utilizarla en el momento en que se solicita.

En segundo lugar, la atención, definida por Posner & Bourke (1999) citado de Benedete. (2002). como “la selección de la información para el procesamiento y la acción conscientes, así como el mantenimiento del estado de alerta requerido para el procesamiento” (p.122). Estos mismos autores proponen tres hipótesis en cuanto a la fisiología de la atención; la primera se basa en que la atención está anatómicamente relacionada por lo que no procesa información sino que hace posible o inhibe dicho procesamiento; la segunda es que la atención no está en un área específica del cerebro, está conectada por redes neurales; por último, las áreas cerebrales relacionadas con la atención tienen distintas funciones

Teniendo en cuenta, además que el sistema de atención tiene dos funciones principales, una es conservar la alerta del sistema cognitivo y la otra es extraer la información más relevante en el momento indicado, con el fin de que el sistema funcione correctamente y no se desborde en información poco útil (Posner, 1995).

Por lo tanto, para efectos de la presente monografía se tendrá en cuenta ambos procesos 42 mentales para abordar el Síndrome de Fatiga Crónica desde los factores biológicos, neuropsicológicos que predisponen a padecer dicha enfermedad.

3.1.6 Modos de evaluación

En las investigaciones enfocadas a identificar posibles endofenotipos candidatos en los trastornos mentales se ha evidenciado la utilización de distintas metodologías y pruebas con el fin de encontrar y/o determinar los endofenotipos asociados al trastorno estudiado. Según Kety (1968); Tsuang (1980); Kendler (1981), citados por Vorst (2003), existen tres tipos de estudios los cuales, pueden ayudar a la identificación de endofenotipos candidatos en la esquizofrenia, como lo son, los estudios familiares, de gemelos y de adopciones, los cuales han demostrado que los factores genéticos forman un conjunto de riesgos individuales para el desarrollo de esta patología. En los estudios con familiares de primer grado de individuos afectados con el trastorno, se puede evidenciar mayor riesgo de desarrollar la enfermedad que con familiares de una persona sin padecer la patología, mientras que en los estudios con gemelos se ha encontrado que el gemelo idéntico que no desarrolla la enfermedad puede transmitirla de la misma manera que el gemelo enfermo Gottesman & Bertelsen (1989) citado por Vorst (2003), y en los estudio de adopciones según Kety (1968); Kendler (1981) citado por Vorst (2003), demuestran que el ambiente compartido no es el unico factor que interviene como riesgo familiar aumentado para desarrollar el trastorno.

En el estudio realizado por Abenando (2010), para la búsqueda de endofenotipos asociados a la esquizofrenia se implementó como metodología un estudio observacional prospectivo transversal, enfocado al desempeño de tareas de cognición social con la participación de personas con esquizofrenia, familiares de primer grado no afectados (padres y hermanos) e individuos normales. Utilizando pruebas para la medición de Screening Cognitivo, tales como: el Addenbroke`s Cognitive Examination (ACE; Mathuranath, 2000), en donde se incluye Mini Mental State Examination (MMSE; Folstein, 1975); y el Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois, 2000) para descartar cualquier déficit cognitivo que pueda interferir en el rendimiento del sujeto en las pruebas de cognición social. En cuanto a las pruebas de cognición social, se utilizaron Pruebas Visuales de Procesamiento Emocional, el Test de Reconocimiento Emocional en Caras (Baron Cohen, 1997) y el Test de Reconocimiento Emocional en Ojos (Baron Cohen, 2001): De igual manera se utilizaron dos pruebas verbales de Teoría de la Mente como: el Test de Faux Pas (Gregory y cols, 2002) y el Test de Historias TOM (Happé y cols, 1999).

Por otro lado, en las investigaciones sobre el Trastorno Bipolar, los métodos para identificar endofenotipos abarcan las mediciones” cognitivas, neurofisiológicas, neuroanatómicas, imagenológicas y bioquímicas” (Franco & Tirado , 2008, p. 147). Se han utilizado pruebas encaminadas a evaluar deficiencias mnésicas, a través del análisis de la información recordada y las estrategias utilizadas para recuperar dicha información. La memoria declarativa en el trastorno bipolar se evalúa con instrumentos como: el California Verbal Learning Test (CVLT); el Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) y el Wechsler Paired Associate Learning. En cuanto a las deficiencias en la función ejecutiva, se han utilizado

diferentes pruebas como el Tower of London Test (TL), el Trial Making Test part B (TMT), el⁴⁴ Brown-Petersen Paradigm, el Wisconsin Card Sorting Test (WCST), el Stroop Color-word Interference Test y el Controlled Oral Word Association test (FAS). Por otra parte, las mediciones neuropsicológicas utilizadas para evaluar la atención sostenida en el trastorno bipolar incluyen el Continuous Performance Test (CPT) y el Mackworth Clock Task (Franco & Tirado , 2008).

En cuanto a las herramientas utilizadas para identificar los posibles endofenotipos en las conductas suicidas, se ha propuesto el inventario Buss-Durkee Hostility Inventory (BDHI), para hallar comportamientos agresivos impulsivos, mientras que para encontrar los grados de impulsividad se utiliza la escala Barratt Impulsivity Scale. Para estudiar la toma de decisiones en los comportamientos suicidas se ha usado como instrumento de medida el test Iowa Gambling Task. Adicionalmente se han utilizado técnicas de neuroimagen funcional para proporcionar datos cuantificables sobre el metabolismo cerebral (Treviño, Fontecilla, Braquehais & Garcia, 2011).

Por otro lado, en los estudios de psicopatía, para encontrar el grado de inestabilidad y reactividad emocional y los déficits de procesamiento emocional, existen instrumentos de evaluación de la regulación emocional de la conducta; como el test Affective Lability Scale (ALS) (Henry et al., 2001; Henry et al., 2008; Moore, Gresham, Bromberg, Kasarkis, & Smith, 1997 cita de Palacios & Cuartas, 2011). En cuanto a la evaluación de las funciones ejecutivas se ha utilizado como instrumento de medida el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin, (WCST), Easton, Sacco, Neavins, Wupperman, & George (2008); Eling, Derckx, & Maes (2008)

cita de Palacios & Cuartas (2011), esta prueba evalúa “la capacidad de abstracción y la flexibilidad cognitiva que se asocia con un substrato dorsolateral , el cual explica la apatía, irritabilidad, y principalmente los déficits en planificación de tareas” (Palacios & Cuartas, 2011, p. 96). Por último, en el estudio de la psicopatía también se han utilizado herramientas de neuroimagen como el electroencefalograma y potenciales evocados, la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía por emisión de fotón simple (SPECT) y la resonancia magnética (RM). Lo cual ha permitido determinar las estructuras cerebrales implicadas en la conducta violenta.

El estudio sobre Deficit de Atención por Hiperactividad (TDH) realizado por Alba (2008), se implementaron herramientas que permitieron rastrear los posibles endofenotipos candidatos asociados a dicha patología, como: Conners' Parent Rating Scale-Revised (CPRS-RL) y Conners Teacher Rating Scale-Revised (CTRS-RL) de Conners (2001), las cuales evalúan diferentes ítems como: oposicionismo, problemas cognitivos/inatención; hiperactividad, ansiedad-verguenza, perfeccionismo y alteraciones sociales. Adicionalmente se empleó la Batería Psicopedagógica EVALUA 2-4-6, la cual es utilizada para extraer datos relevantes en cuanto a la toma de decisiones respecto a los procesos educativos, por último se implementó la Versión española de la Escala de Inteligencia de Wechsler para niños-revisada, Escalas de Vocabulario y Cubos (WISC-R; 1980, traducida y adaptada de Wechsler 1974).

En la investigación realizada por Córdoba (2011) sobre el Trastorno de Gilles de la Tourette, la metodología utilizada fue un diseño transversal de casos y controles, con un grupo de pacientes afectados por el trastorno, no afectados y un grupo control asociado por edad y

grado escolar. Se utilizaron diversos instrumentos para la evaluación de la inteligencia como 46
RIAS, Escalas de inteligencia de Reynolds (R. W. Kamphaus), la cual arroja información
pertenciente a “inteligencia general, memoria general, inteligencia verbal e inteligencia no
verbal” (Córdoba 2011, p.68). Para medir la atención, las pruebas empleadas fueron: Trail
Making Test (TMT), (Test del trazo Reitan, 1958), Toulouse Pieron (Prueba perceptiva y de
atención) (E. Toulouse, H. Pieron, 1904) y el Test de Retención de dígitos directo (Wechsler,
1955). En cuanto a la evaluación de las habilidades visuoespaciales se aplicó la Figura
compleja de Rey Osterrieth (Osterrieth, 1944) y la Prueba de Diseño con cubos WAIS III y
WISC IV (Wechsler, 2002), y para la función ejecutiva las pruebas utilizadas fueron: Test de
Stroop o test de palabras y colores (Golden, 1994), Test de Hayling (Burgess y Shallice, 1997),
Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) (Heaton y cols, 1981), Retención de
dígitos inverso (Wechsler, 1955), Sucesión de números y letras del WAIS III Y WISC IV
(Wechsler, 2003), El BRIEF (del inglés, behavior rating inventory of executive function) y el
Test matrices - Protocolo de memoria operativa (Pickering, S., Baquès, J. y Gathercole, S.
(1999).

Por otra parte, en las investigaciones enfocados a la búsqueda de endofenotipos para la
farmacodependencia y para la drogadicción, se han centrado en estudios de asociación familiar
para encontrar grados de impulsividad en donde participan un grupo de hermanos con los
mismos padres biológicos, uno de estos hermanos debe estar afectado por la enfermedad y el otro
no debe de presentar ningún antecedente de consumo de sustancias frente a un grupo de hermanos
sanos. Los resultados obtenidos fue un mayor grado de impulsividad registrado por parte de los
hermanos de los consumidores (Ersche, Turton, Chamberlain, Müller, Bullmore & Trevor 2012).

Finalmente, se puede concluir que existen diferentes modos de evaluar endofenotipos, 47

los cuales van desde estudios trasversales hasta estudios de asociacion familiar en donde intervienen principalmente familiares de primer grado, es decir, padres y hermanos, adicionalmente tambien se han realizado estudios de gemelos y adopciones con el fin de evidenciar el grado de vulnerabilidad de cada uno de los miembros de la familia a padecer un trastorno mental y de igual manera, es una estrategia de cosegregacion familiar, como uno de los criterios con los que debe de cumplir un endofenotipo para que sea considerado como tal.

3.2.1 Definición de los Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos Relacionados.

La presente investigación toma al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) como base para definir los Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos Relacionados, sin embargo es necesario realizar un recorrido sobre el concepto de somatización.

El término somatización fue empleado por primera vez según García (2013) por Stekel (1925) quien le otorgó un significado similar al del concepto de conversión de Freud, y lo definió como “una conversión de los estados emocionales en síntomas físicos” (García, 2013, p.256). Así mismo, para Lipkowski (1982) citado de Urrea, Barrera-Guío, & Escobar (2009) la somatización es “la tendencia a experimentar y expresar síntomas y malestares físicos, eventos no relacionados con hallazgos patológicos atribuyéndolos a enfermedades médicas” (p. 335). De acuerdo con estos autores, la somatización logra transformar las emociones a percepciones corporales. De igual manera, para Kleinman y Kleinman (1986) cita de Santiago (2011) la somatización es considerada una expresión corporal del malestar social y personal de un individuo. Sin embargo, Taylor (1997) cita de García (2013) argumenta que este término genera ambigüedad, ya que puede ser utilizado en diferentes momentos y maneras, ya sea para mencionar un proceso, un síntoma o un trastorno

De acuerdo con Pascual & Cerecedo (2015), el concepto de somatización, presenta tres componentes, el primero corresponde a lo experimental, son todos aquellos síntomas que el individuo padece, el segundo es el componente cognitivo, el cual hace referencia a la

interpretación y conclusiones por parte del enfermo sobre los síntomas experimentados, 49 traducidos como una enfermedad grave difícil de detectar, y el tercer componente es el conductual, relacionado con todo aquello que lleva a cabo la persona con el fin de curarse, como las visitas constantes al médico en busca de un diagnóstico y un tratamiento.

Siguiendo con los autores anteriores, los síntomas somáticos también tienen dos formas de presentación, ya sea agudos, entendida como aquellas somatizaciones experimentadas por individuos con un nivel de adaptación normal y ante una circunstancia de estrés psicosocial o desadaptación, mientras que la presentación crónica, hace referencia a aquellos síntomas somáticos presentes en el individuo durante un periodo aproximado de 6 meses, desencadenados por niveles de desadaptación insatisfactorios (Pascual & Cerecedo, 2015).

De ahí que, según Santiago & Belloch (2002) la presencia de somatización es una característica en común presente en el grupo de los Trastornos Somatomorfos, los cuales fueron introducidos por primera vez según Santiago (2011) en la Tercera Edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM III), caracterizados por la presencia de síntomas corporales no explicados por una enfermedad médica, ni por una causa orgánica demostrable, razón por la cual se asocian estos síntomas físicos a factores psicológicos o a estrés, los cuales no son producidos intencionalmente e interfieren en el área social y ocupacional de la vida cotidiana del individuo, posteriormente de acuerdo con Santiago & Belloch (2002), en el DSM III Revisado el grupo de Trastornos Somatomorfos queda integrado por siete trastornos, los cuales se mantuvieron en el DSM IV (1994), Trastorno de somatización, Trastorno indiferenciado, Trastorno de conversión, Trastorno de dolor, Hipocondría, Trastorno dismórfico

y Trastorno somatomorfo no especificado. Sin embargo en la última versión del DSM V, de acuerdo con Pascual & Cerecedo (2015), se cambia el nombre de trastornos somatomorfos por el de Trastorno de Síntomas Somáticos y Trastornos Relacionados, esta modificación se realiza puesto que la corroboración de que un síntoma no se encuentre asociado con una enfermedad médica es muy difícil, según Guevara & Vásquez (2012) en la nueva edición se opta por reducir los síntomas a uno o dos considerados de gravedad, los cuales afectan los pensamientos, las emociones y los comportamientos del paciente, además se caracterizan por la presencia de más de un síntoma somático, lo cual genera alteraciones en la vida cotidiana del individuo y trae como resultado la experimentación de angustia o ansiedad, adicionalmente, la duración debe ser superior a 6 meses, no un año y no se exige que no exista explicación médica de la sintomatología presente y es necesario especificar si hay predominio de dolor, si es persistente y la gravedad actual del trastorno, es decir, si es leve, moderado o grave.

De acuerdo con Guzmána (2011) en la actualidad el 20% y el 84% de los individuos acuden a atención médica por síntomas somáticos, Kellner (1985) cita de Santiago (2011) plantea que entre el 60% y el 80% de la población pueden llegar a experimentar por lo menos un síntoma somático en la semana, dentro de los cuales se puede encontrar pacientes con síntomas ocasionales, como también pacientes con síntomas crónicos y persistentes, los cuales pueden ser el reflejo de la alteración de las diferentes interacciones del individuo, ya sean psicológicas, familiares y sociales.

Con respecto a la etiología de la somatización, existen diferentes factores incluyentes en la aparición, entre ellos se encuentran los factores biológicos, con un deterioro del proceso

cognitivo bifrontal, causante de la depresión, del trastorno del dolor, conversivo e histriónico, 51 de igual manera se ha encontrado un mayor desarrollo de las funciones cerebrales derechas que las izquierdas en los individuos con síntomas somáticos, adicionalmente se ha evidenciado alteración del locus coeruleus, generando como resultado disminución del umbral del dolor y del riesgo cerebral. En cuanto a los factores biopsicosociales, se ha evidenciado en el paciente somatizador una infancia con carencia afectiva y padres con constantes enfermedades que los hacían acudir reiteradas veces al médico, es por esto que el niño aprende a introyectar una conducta enfermisa como medio único para obtener la respuesta que necesita por parte de los padres (Guzmána ,2011).

Por otro lado, Swartz (1986) cita de García, Pascual, Alda & Oliván (2005) han encontrado que los síntomas somáticos presentan comorbilidad con otros trastornos psicológicos, entre ellos se encuentran los trastornos de ansiedad y depresión, de igual manera, Woodruff, Goodwin & Guze (1978) cita de Santiago & Belloch (2002) argumentan que los síntomas somáticos presentan alta comorbilidad con los trastornos de personalidad, en especial con el trastorno de personalidad antisocial y con el trastorno histriónico, Guzmána (2011) agrega a el trastorno obsesivo compulsivo como otro trastorno que puede presentar comorbilidad, sin embargo, para Martínez & Caballero (2008), los síntomas somáticos pueden encontrarse asociados a síndromes somáticos funcionales como: Fatiga crónica, Fibromialgia y Síndrome del intestino irritable.

En cuanto al tratamiento que se ha sugerido para esta patología, diversos autores García (2013), Guzmána (2011), García, Pascual, Alda & Oliván (2005) han coincidido con la terapia

cognitivo conductual (TCC), la cual “consta de relajación, manejo de conducta, identificación 52 y regulación de emociones, reestructuración cognitiva y entrenamiento en habilidades interpersonales” (García, 2013, p. 243), en el proceso propuesto por García, Pascual, Alda & Oliván (2005) se agregó a la terapia cognitivo conductual habilidades de afrontamiento y solución de problemas, mientras que en el tratamiento emitido por Guzmána (2011), se encuentran unos principios generales que debe de llevar a cabo la atención primera como la puerta de entrada de los individuos somatizadores, dentro de estos se encuentra como primer paso explicar los síntomas al enfermo, y establecer objetivos razonables para el tratamiento, en donde se deje por escrito el número de vistas que va a tener el paciente y el tiempo de duración de cada una, adicionalmente se pueden utilizar técnicas de reatribución, cuyo objetivo es que el paciente se de cuenta que los síntomas experimentados son a causa de un trastorno mental, esta técnica se realiza en tres fases, la primera de ellas consiste en realizar la historia clínica del síntoma desde su inicio, desarrollo y mantenimiento, estando atento a los malestares psicológicos producidos por estos síntomas, la siguiente fase es llamada internalización, en donde se pretende que el paciente busque las posibles alternativas de soluciones para su problemática, y por último se encuentra el abordaje psicológico, en donde se le enseña al paciente técnicas de relación y de manejo de ansiedad.

Por último, Pascual & Cerecedo (2015), agregan el tratamiento farmacológico como otro medio alternativo con estos pacientes, en donde se utilizan principalmente antidepresivos tricíclicos, así como también la amitriptilina, en lo que tiene que ver con el dolor somatomorfo se recomienda el uso de antidepresivo como tricíclicos e inhibidores de serotonina y norepinefrina suelen ser efectivos para estos casos.

Relacionados, dan cuenta de un amplio abordaje de los síntomas somáticos y al mismo tiempo de las asociaciones de estos síntomas con otros trastornos mentales y/ o síndromes los cuales también presentan como característica principal la presencia de síntomas somáticos, adicionalmente se puede evidenciar la complejidad del término somatización, puesto que puede ser usado como síntoma, proceso o trastorno.

3.2.2 Manejo de los trastornos sintomáticos somáticos desde el DSM V y el CIE 10.

Los Trastornos de Sintomáticos Somáticos y Trastornos relacionados presentan diferencias en cuanto a la distribución de los grupos de trastornos que lo componen en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) y en el Manual Estadístico de Enfermedades Mentales (DSM). Con respecto a la clasificación de la Organización Mundial de Salud OMS (1992), la categoría de trastornos somatomorfos del DSM es introducida en el CIE dentro de la categoría llamada Trastornos Neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos, este concepto fue introducido por primera vez en la décima versión de este manual, aunque según Tomasson, Kent & Coryell (1993) citados por Santiago (2011) en el CIE-9 se consideraba como un tipo de histeria y no existían criterios para el diagnóstico. Sin embargo, en el CIE 10 el criterio fundamental para diagnosticar un trastorno somatomorfo es la presencia de síntomas somáticos múltiples y variables en donde el origen de los síntomas deben de ser de carácter psicológico, y también debe de existir un pensamiento negativo por parte del paciente de no aceptar ese origen, con una conducta demandante o rasgos de personalidad histriónicos.

manuales se evidencian en la siguiente tabla:

TABLA 1

Clasificación de los trastornos somatomorfos en la CIE-10 y en la DSM-5

CIE-10 Trastornos somatomorfos (1992)	DSM-5 Síntomas somáticos y trastornos relacionados (2013)
Trastorno por somatización	Trastorno de síntomas somáticos
Trastorno somatomorfo indiferenciado	
Trastorno hipocondríaco, incluye la dismorfofobia	Trastorno de ansiedad por enfermedad
Disfunción vegetativa somatomorfa, incluye: corazón y cardiovascular, digestiva, respiratoria, urogenital y otras	Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas
Los trastornos disociativos (fuera de los trastornos somatomorfos) incluyen los trastornos conversivos	Trastorno por conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)
Trastorno por dolor somatomorfo	
Trastorno somatomorfo sin especificar	Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados y no especificados
Otros trastornos somatomorfos	Trastorno facticio
	Simulación

Tabla 4: Clasificación de los trastornos somatomorfos en la CIE-10 y en la DSM-5 (Pascual & Cerecedo 2015).

En primer lugar, en el DSM V el nombre general de este grupo de trastornos corresponde a Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos relacionados, mientras que en el CIE 10 son llamados Trastornos Neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos, dentro de los cuales se agrupo los trastornos conversivos dentro de la categoría de los trastornos disociativos con el fin de conservar la histeria clásica, mientras que en el DSM los trastornos conversivos hacen parte de una sola categoría llamada Trastorno de Síntomas Neurológicos Funcionales, adicionalmente en el CIE 10 se incluye una categoría denominada Trastorno Vegetativo Somatomorfo, el cual hace referencia según Santiago (2011) a la presencia de síntomas relacionados de hiperactividad vegetativa atribuida a un trastorno orgánico, el cual trae

como resultado la afectación de alguno de los siguientes sistemas: el sistema del corazón y sistema cardiovascular, tracto gastrointestinal alto, tracto intestinal bajo, sistema respiratorio o sistema urogenital, este trastorno no se encuentra dentro del DSM, de igual manera este manual considera al Trastorno Dismórfico Corporal dentro de la categoría de los Trastornos Somáticos no Especificados mientras que en el CIE este trastorno se encuentra como un subtipo de la hipocondría. 55

Otra de las diferencias encontradas en estos dos manuales CIE y DSM según Santiago (2011) se evidencia en el número de síntomas que debe de padecer un individuo para ser diagnosticado con esta patología, así en el CIE-10 no se explicita el número ni la distribución de los síntomas, mientras que en el DSM si se especifica cada uno de los síntomas y criterios de los diferentes trastornos que componen el grupo de Trastornos de Síntomas Somáticos y trastornos relacionados.

De lo anterior se puede concluir que los manuales DSM y CIE presentan diferencias en cuanto a la clasificación y distribución de los trastornos que conforman el grupo de los trastornos de síntomas somáticos, y similitudes en cuanto a los criterios diagnósticos emitidos por cada manual en el momento de definir la característica en común de este conjunto de trastornos.

La clasificación de los Trastornos Somatomorfos en el DSM ha tenido diferentes cambios a lo largo de la historia, por lo que ha variado en lo que tiene que ver con la distribución de los trastornos que lo componen y los criterios diagnósticos para cada uno.

De acuerdo con Guevara & Vásquez (2012) en el DSM III aparece por primera vez la clasificación de los Trastornos Somatomorfos acompañados del trastorno conversivo, hipocondriasis y trastorno doloroso psicógeno, con el fin de reemplazar los trastornos neuróticos, mientras que en el DSM IV Revisado según, Cabrera, Vallejos, Betancur & Ruiz (2008), los Trastornos Somatomorfos, lo conforman el Trastorno de somatización, Trastorno indiferenciado, Trastorno de conversión , Trastorno de dolor, Hipocondría, Trastorno dismórfico y Trastorno somatomorfo no especificado.

Según Dennis (2014) citado por Cabrera, Vallejos, Betancur & Ruiz (2008), los síntomas del trastorno de conversión se centran en las alteraciones de las funciones voluntarias motoras o sensitivas, en el trastorno de somatización, los síntomas no son simulados mientras que el trastorno facticio los síntomas si son simulados por el paciente, y en cuanto a la hipocondría existe la creencia de padecer una enfermedad grave.

En la nueva versión del DSM V (2013), se cambia el nombre de “Trastornos Somatomorfos” al de “Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos Relacionados” según Vallejo (2014) se trata de “recoger cómo diversos factores psicológicos pueden afectar

negativamente a una determinada sintomatología somática o enfermedad médica” (p. 75). En 57 el nuevo manual, se realiza una modificación en cuanto a la clasificación del grupo de trastornos que conforman a los Trastornos Sintomáticos Somáticos y Trastornos Relacionados, así como se muestra en la siguiente tabla:

Figura 1. Clasificación del proyecto DSM-V para los trastornos sintomáticos somáticos.

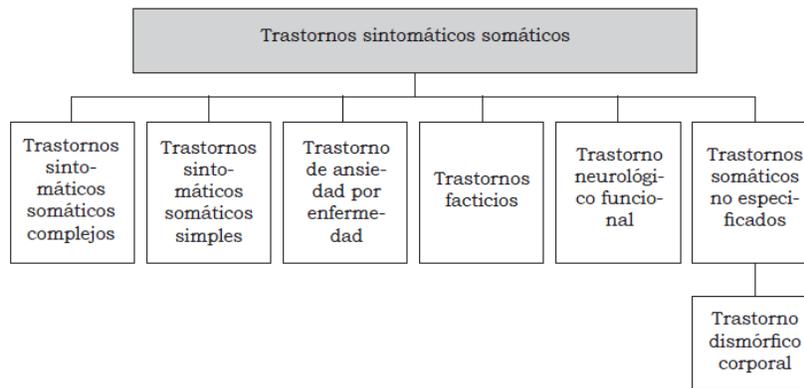


Tabla 5: Clasificación de los Trastornos Sintomáticos Somáticos (Guevara & Velásquez, 2012).

De acuerdo con la Asociación Americana de Psiquiatría –APA (2014), el Trastorno de síntomas somáticos, deben de cumplir con tres criterios dentro de los cuales se encuentran: el primero hace referencia a la presencia de uno o más síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria, el segundo trata de pensamientos, sentimientos y comportamientos excesivos relacionados con los síntomas somáticos o asociados a la preocupación por la salud, con la presencia de las siguientes características:

- Pensamientos desproporcionados y persistentes sobre la gravedad de los propios síntomas.

- Grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas.
- Tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas o a la preocupación por la salud.

El tercer criterio hace referencia a la duración del trastorno de seis meses de manera persistente. Para el diagnóstico es necesario especificar si existe predominio de dolor, si es persistente, es decir, presencia de síntomas intensos, alteración importante y duración prolongada, por último se debe especificar la gravedad actual, como leve, moderado o grave (APA., 2014).

El segundo trastorno del DSM V, es llamado Trastorno de ansiedad por enfermedad, anteriormente correspondía a la Hipocondría, se caracteriza principalmente por la preocupación excesiva de padecer una enfermedad grave, la cual aumenta por la presencia de antecedentes familiares. Adicionalmente no se experimentan síntomas somáticos y la preocupación da como resultado un alto grado de ansiedad ante su estado de salud durante 6 meses, por lo que constantemente realizan comportamientos para evidenciar y comprobar signos de alguna enfermedad en su cuerpo. Es necesario especificar si estos individuos visitan o no visitan constantemente al médico (Narváez, Botella & Belloch, 1997).

El tercer trastorno, se refiere al Trastorno de síntomas neurológicos funcionales, anteriormente en el DSM IV llamado Trastorno de conversión, según Vallejo (2014), los factores psicológicos en el anterior manual se encuentran asociados con los síntomas, mientras que el actual trastorno considera que los factores psicológicos pueden o no estar asociados a los

síntomas. Siguiendo con el DSM V (2014), el nuevo trastorno conversivo se caracteriza por la ⁵⁹ presencia de uno o mas síntomas, los cuales dan como resultado alguna alteración en la función motora o sensitiva voluntaria, causandole deterioro en el individuo en la vida cotidiana, esta alteración no se explica por la presencia de una enfermedad médica o un trastorno mental, sin embargo, es necesario especificar el tipo de síntoma, la duración y los factores de estrés con o sin presencia de síntomas psicológicos.

Los Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas, corresponde a otra categoría del conjunto de los Trastornos de Síntomas Somáticos y Trastornos relacionados, según el DSM V (2014), se evidencia un síntoma o una enfermedad médica, diferente a un trastorno mental, en donde los factores psicológicos influyen en el desarrollo, tratamiento y recuperación de dicha enfermedad, así como en la fisiopatología, lo cual se convierte en otro riesgo para el paciente.

Siguiendo con este manual, el Trastorno facticio corresponde al quinto trastorno de síntomas somáticos, el cual se divide en Trastorno facticio aplicado a uno mismo y trastorno facticio aplicado a otro. Según Catalina, Ugarte & Moreno (2009), el trastorno facticio aplicado a uno mismo se caracteriza principalmente por la falsificación tanto de síntomas físicos como psicológicos, así mismo como la simulación de una enfermedad, lo cual quiere decir que el individuo planifica las conductas y es consciente del papel que desempeña como enfermo, mientras que el trastorno facticio aplicado a otro, trata de la falsificación de síntomas físicos o psicológicos inducidos a otro.

En el nuevo manual DSM V, aparece la categoría Otro trastorno de síntomas somáticos 60 y trastornos relacionados especificados, en donde se incluye aquellos trastornos con síntomas somáticos, los cuales interfieren en las principales áreas de la vida cotidiana del individuo, sin embargo no cumplen con todos los criterios de ninguno de los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados.

Por último, se encuentra el Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados, el cual hace referencia de la misma manera que la categoría anterior, con la diferencia que solo podrá ser utilizada en situaciones inusuales en donde no exista información suficiente y relevante para realizar un diagnóstico.

A manera de conclusión, según Vallejo (2014), se pueden evidenciar algunas diferencias y/o cambios en el DSM IV Revisado y el DSM V en cuanto a los trastornos somatomorfos, actualmente llamados Trastornos de Síntomas Somáticos y Trastornos Relacionados. Una de estas diferencias es la desaparición del trastorno de hiponcondría por el trastorno de ansiedad por enfermedad, de igual manera el trastorno somatomorfo no especificado paso a denominarse Otro Trastorno de Síntomas Somáticos y Trastornos Relacionados especificados, se eliminan el trastorno dismorfico corporal y el trastorno por dolor, adicionalmente se incluye dentro de este grupo el trastorno factico, el cual no se encontraba antes dentro de la categoría de los trastornos somatomorfos.

Los factores psicológicos juegan un papel importante y central dentro de los Trastornos Sintomáticos Somáticos, los cuadros psiquiátricos pueden dar una explicación a los diferentes síntomas experimentados por los pacientes con dicha patología (Hernández & Froján , 2005).

Siguiendo con los anteriores autores, los Trastornos de Sintomáticos Somáticos suelen asociarse con otros trastornos mentales, entre los cuales se encuentra el trastorno depresivo mayor, trastorno de personalidad, trastorno relacionado a sustancias, trastorno de ansiedad generalizada y fobia, de la misma manera, Pascual & Cerecedo (2015) argumentan esta misma idea, puesto que entre el 50% y el 70% de los trastornos mentales se presentan acompañados de síntomas somáticos, siendo los síntomas de ansiedad y depresión los más comunes en estos pacientes, de igual manera, Guevara & Velásquez (2012), demuestran que los trastornos de síntomas somáticos presentan comorbilidad con alteración del estado de ánimo y la ansiedad, como también con enfermedades como las alergias. Para García (1995); Kisely, Goldberg, Simón (1997) citados por Santiago & Belloch (2002), la correlación existente entre síntomas somáticos y depresión, puede traduce en el hecho de que los pacientes somatizadores son más propensos a padecer algún trastorno mental en comparación con aquellos pacientes que solo experimentan síntomas físicos, a su vez que aquellos pacientes con depresión suelen tener un mayor índice de síntomas somáticos que aquellos individuos sin depresión.

Por otro lado, dentro de los factores predisponentes para desarrollar el trastorno de Síntomas Somáticos, se encuentra las experiencias tempranas, como las constates enfermedades

y el aislamiento social debido a los cuidados requeridos por la enfermedad, adicionalmente los 62 señalamientos por parte de los padres u otras figuras significativos acerca de la salud, la nutrición y los hábitos saludables (Hurtado, 2009) De ahí que, según Salkovskis & Warwick (1986) cita de Hurtado (2009), la aparición de los síntomas somáticos en la edad adulta se ocasiona como consecuencia de la alteración de las costumbres de vida, lo que genera en un individuo estrés psicosocial. Por consiguiente, para Muñoz (2009) los pacientes con síntomas somáticos, presentan dificultad en las relaciones interpersonales y en la adaptación tanto a nivel social como laboral, también llevan a conductas antisociales y antecedentes de abuso sexual infantil, igualmente, Ortiz & Rodrigo (2005) menciona, los hogares inestables y la enseñanza implantada por padres durante la infancia como posibles factores predisponentes para que un individuo desarrolle síntomas somáticos en mayor medida que otros.

Así mismo, para Ramos & Vásquez (2012), existen factores familiares que influyen en la aparición de síntomas somáticos, tales como: presencia de somatización y enfermedad orgánica, manifestación de un trastorno mental en alguno de los miembros de la familia, ambiente familiar disfuncional, el cual conlleva al maltrato físico y psicológico por parte de los padres hacia con los hijos, generado así eventos traumáticos infantiles.

Por otro lado, desde el punto de vista psicológico, los síntomas somáticos pueden reflejarse como “una expresión simbólica de conflictos intrapsíquicos” (Martínez & Caballero, 2008, p. 17), es decir, los síntomas somáticos son el resultado de conflictos mentales internos, y también se pueden presentar como consecuencia de eventos de estresantes, adicionalmente, son el medio de comunicación de las emociones experimentadas por el individuo.

somáticos, se encuentran rasgos de personalidad histriónico y/o dependiente, dificultades en las relaciones interpersonales a nivel laboral, de pareja y económicas y en la mayoría de los casos son pacientes que fueron sobreexposados a la enfermedad en la infancia, debido a padres con alta prevalencia a sufrir enfermedades (Pascual & Cerecedo, 2015).

A manera de síntesis, dentro del Trastorno de Síntomas Somáticos, los factores psicológicos, pueden considerarse también como factores de predisposición y/o factores de vulnerabilidad, los cuales ayudan al desarrollo de dicha patología. En resumen, la mayoría de estos factores se asocian con otros trastornos mentales, encontrándose un mayor índice de prevalencia en la depresión y la ansiedad, como también en todos aquellos eventos u situaciones significativas ocurridas en el transcurso del periodo de la infancia.

3.2.6 Abordaje de los trastornos sintomáticos somáticos desde políticas públicas.

Desde que en 1948, la Organización Mundial de la Salud (OMS), diera una vuelta al concepto de salud teniendo en cuenta, además de la noción biológica, las múltiples disciplinas como la Psicología, Epistemología y Salud Pública, se generó la necesidad de investigar la forma de intervenir la Salud Humana, siendo estas mismas disciplinas las que articulan una Salud Pública que diferencia lo individual de lo público, con una Psicología de la Salud, basada en la teoría comportamental que se conectan para analizar los problemas comunes y generar nuevas aplicaciones que se puedan realizar interdisciplinariamente (Arrivillaga, 2009)

Por lo anterior, es pertinente definir el concepto de Psicología de la Salud como: "El conjunto de las contribuciones específicas educativas, científicas y profesionales de la disciplina psicológica, a la promoción y mantenimiento de la salud en la prevención y el tratamiento de la enfermedad; la identificación de correlatos etiológicos y diagnósticos de la salud; la enfermedad y la disfunción correspondiente, y el análisis y mejora del sistema sanitario y elaboración de una política de salud" Matarazzo, (1982) citado por Vinaccia (1989). Por su parte, Terris (1992) citado por Londoño, Valencia & Vinaccia, (2006) hace énfasis en que se le asegure a las personas un nivel de vida adecuado para garantizar de esta manera el mantenimiento de la salud de los individuos; para esto toma la psicología de la salud como una ciencia encaminada a prevenir dolencias y discapacidades, prolongar la vida y fomentar la salud y la eficiencia física y mental mediante esfuerzos organizados de la comunidad para sanear el medio ambiente, controlar las enfermedades infecciosas, no infecciosas y lesiones, educar al individuo en principios de higiene personal y organizar servicios del diagnóstico y tratamiento de enfermedades y rehabilitación.

Por lo tanto, para la Salud Pública es importante tener dentro de sus constituyentes la promoción de la salud, para lo cual incluye en su agenda las políticas de protección, defensa y aumento de la salud y el bienestar de la ciudadanía (Campbell 1996). Buscando con esto incluir al psicólogo en el sistema de salud pública para hacerlo participe de éste sistema adicionándole la función de intervenir clínicamente para lograr la comprensión del fenómeno de la salud y las implicaciones psicológicas de éste (Arrivillaga, 2009).

En Colombia, la psicología de la salud se ha originado y ha evolucionado de forma similar a la mayoría de los países occidentales (Matarazzo, 1982; Stone, 1988; Junta Directiva de Alapsa, 1997) es decir, se origina en la medicina comportamental pero guarda relación con la medicina psicosomática y con la psicología médica (Morales, 1997). De esta manera, se estudia el uso de procedimientos que despliegan del condicionamiento instrumental de respuestas fisiológicas autónomas con el fin de descubrir soluciones a algunas enfermedades originadas por la alteración de dichas respuestas (Alarcón, 2006) 65

De ahí que, en la década de los 70, los principales aportes a la medicina conductual en Colombia se realizaran con énfasis en el análisis experimental del comportamiento, en las enfermedades de hipertensión arterial, dolor de cabeza tensional y crisis asmáticas en niños; sin embargo, fue considerado utópico adentrarse en el mundo de la salud usando las mencionadas metodologías con mayor probabilidad de mostrar la eficacia que exige tan complejo asunto, pues era ambiciosa la idea de lograr avances notorios en el tratamiento de algunos de los problemas de salud física, basándose casi exclusivamente en las técnicas de condicionamiento (Alarcón, 2006).

Por esta razón, en Colombia se fundó la Asociación Colombiana de Psicología de la Salud (ASOCOPSIS) y se instauraron los Concursos Colombianos de Investigación en Psicología de la Salud, para suplir la necesidad de reunir un conjunto de profesionales enfocados en la salud, que pertenecieran a diversas ramas teóricas de la psicología con el fin de trabajar en suplir las necesidades de:

- a) Demostración de evidencia empírica del impacto de las intervenciones psicosociales en el campo de la salud, y de sustentar ese impacto mediante el uso de indicadores propios de la salud pública. 66
- b) Necesidad de penetrar en el sector de la salud pública.
- c) Necesidad de debatir el rol e incrementar la integración del psicólogo en el medio hospitalario.
- d) Necesidad de validar instrumentos de evaluación para población colombiana.
- e) Necesidad de formular alianzas entre grupos de investigación para abordar temas comunes.
- f) Necesidad de vincular más jóvenes investigadores a los proyectos y crear semilleros de investigación.
- g) Necesidad de buscar mayor integración de los proyectos de investigación a los programas de postgrado ya existentes, o a los que se creen en el corto y mediano plazo.
- h) Necesidad de incrementar la producción de artículos científicos y libros.
- i) Necesidad de buscar el reconocimiento o la mejoría del escalafonamiento por parte de Conciencias.
- j) Necesidad de allegar más y mejores recursos para la investigación.
- k) Necesidad de mantener los congresos colombianos de psicología de la salud. (Alarcón, 2006)

Específicamente en Colombia, la violencia, conlleva un incremento en los factores psicológicos que intervienen en las enfermedades, estos son: El deterioro de la salud mental, que trae como consecuencia rasgos de comportamiento agresivo-defensivo, el deterioro de la calidad de vida, el sobrecargo del sector salud por excesivos requerimientos de servicio, la violencia y la agresión que se generalizan y ponen en entre dicho el concepto de paz, que para la OMS es un

4requisito indispensable para que exista la salud. Por lo que se convierte en indispensable la 67 participación de un psicólogo en la salud pública, lo que indica que se debe desligar del plano académico en el cual hasta el momento ha estado presente de manera enfática (Alarcón, 1999).

También en Colombia existen cuadros de morbilidad similares a los de países occidentales, esto conlleva un aumento de las enfermedades crónicas y una disminución de las enfermedades infectocontagiosas (Yepes, 1990). Por lo tanto, es relevante analizar e incorporar los factores ambientales y comportamentales relacionados con los problemas de salud principales de la vida actual, es decir, los consecuentes de accidentes, el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, los cuales, se intensifican en los países desarrollados con enfermedades crónico-degenerativas y en los países subdesarrollados debido a la malnutrición o enfermedades infectocontagiosas; además en sociedades subdesarrolladas existen aún demasiados problemas de salud que deberían estar ya erradicados con el grado de desarrollo científico y tecnológico que hay actualmente, tales como el dengue hemorrágico, el cólera, la malaria y la tuberculosis; que se originan a causa de factores sociales como la desigualdad en el acceso a los recursos, la violencia, el desplazamiento forzado del campo a las ciudades y la crisis que viven los servicios sanitarios (Alarcón 1999).

Es el caso, de los trastornos sintomáticos somáticos, definidos por síntomas físicos para los cuales no existe una afección orgánica demostrable, por el contrario, existe una presunción firme de que los síntomas guardan una relación estrecha con factores psicológicos, que además se caracterizan por ser crónicos e influenciados por el estrés y la ansiedad y que conducen al individuo a acudir reiteradamente al médico. Estos trastornos tienen una importancia clínica para

el sistema sanitario primero porque tienen una elevada prevalencia, solo en España, se calcula 68 que más del 1% de los pacientes que consultan al médico de familia por un nuevo episodio, se diagnostican con trastorno de somatización (García, Campos & Pérez, 1996); en segundo lugar porque se ve afectada la calidad de vida, inclusive relatan peor calidad de vida que los pacientes con otros trastornos crónicos como el VIH-SIDA, el cáncer, la diabetes, el Parkinson o las cardiopatías Kroyman, Hiller & Fichter (1997); en tercer lugar porque implican un alto costo sanitario, por ejemplo, en Estados Unidos se promedia un coste anual medio por paciente diagnosticado con trastorno de somatización de unos 1.000 dólares (Smith, Rosth & Kashner, 1995); en último lugar porque resulta difícil el manejo por parte de los profesionales sanitarios ya que los pacientes con dicha enfermedad solicitan continuamente injustificadas ayudas médicas que traen como consecuencia sentimientos de frustración e ira en los profesionales Sanz & García, (2002).

Por lo tanto, abordar los trastornos sintomáticos somáticos desde las políticas de salud pública de Colombia, implica reconocer los múltiples factores que interfieren en el origen, desarrollo y tratamiento de la enfermedad, de forma que sean abarcados por los profesionales de forma interdisciplinaria teniendo en cuenta la relevancia de la participación de los psicólogos para garantizar que factores psicológicos como los que se asocian con otros trastornos mentales, por ejemplo: los de más prevalencia la depresión y la ansiedad y también todos aquellos eventos u situaciones significativas ocurridas en el transcurso del periodo de la infancia y con la familia, sean intervenidos de forma que tanto el paciente, como los profesionales y el estado se vean beneficiados de tal manera que se le indique al paciente como sobrellevar la enfermedad, los profesionales no experimenten asedio por parte los pacientes y el estado reduzca el coste que genera un paciente crónico.

3.3.1 Definición del Síndrome de Fatiga Crónica

La fatiga crónica afecta a numerosas personas de forma relativamente frecuente, considerada como una queja de salud constante pero que es difícil de medir y de diagnosticar, ya que se suele confundir con enfermedad fingida o con otras enfermedades como la depresión, la fibromialgia o lesiones de espina dorsal (LED) (Gutiérrez, Gardner & Steward, 1994).

Para Morales & Martínez (2004) la fatiga crónica adquiere estatus de síndrome, ya que en su aparición se evidencian una combinación de factores clínicos sin que se identifique una etiología específica, se encuentran factores neurológicos, como las cefaleas constantes y pérdida de memoria, los factores psicopatológicos, con una disminución de las funciones ejecutivas y los factores físicos, con debilidad y dolores musculares o articulares.

Siguiendo con estos autores, el origen del SFC se remite a finales del siglo XIX cuando Austin Flint, describió la fatiga crónica como un agotamiento nervioso por lo que se encuentra con los primeros casos de neurastenia, concepto introducido por Beard (1869), entendida como una enfermedad del cerebro traducida en un agotamiento a causa del excesivo trabajo o tensión intelectual, y con casos del Síndrome de Ama de casa, llamado así porque afecta principalmente a mujeres de clase media, así mismo este autor argumenta que estas enfermedades se encuentran relacionadas con altos niveles de estrés y demanda laboral (Hernández, Gómez, López & Vásquez, 2006).

Según Sandín (2005), en el año 1988 el Centro de Diagnóstico y Enfermedades de Atlanta emitió la primera definición del Síndrome de Fatiga Crónica a partir de los criterios diagnósticos de Holmes, se define el SFC como la fatiga física y mental patológica, la cual produce malestar y deterioro hasta en el 50% de las actividades cotidianas en el área personal, social, educativa o laboral y tiene como mínimo una duración de más de seis meses. A partir de esta definición, según Ruiza, Alegreb, García, Alisteb, Blázquez & Fernández de Sevilla (2011), se comenzó a profundizar en dicho síndrome y a generar diferentes avances en cuanto a su definición, diagnóstico y tratamiento, así en 1991 según Solà (2002), el SFC fue reconocido por la OMS como una enfermedad neurológica grave y se introdujo en el CIE con el código G93.3; en 1994, Fukuda realiza un estudio con pacientes con fatiga crónica y emite nuevos criterios diagnósticos para el Síndrome, en donde deben existir por lo menos dos criterios mayores en coincidencia con cuatro criterios menores asociados a síntomas neurológicos y físicos.

Por otra parte, el SFC es una entidad clínica compleja caracterizada por la presencia de fatiga grave e incapacitante, la cual no mejora con el ejercicio físico, al contrario empeora, e intervienen en su aparición síntomas físicos y psicológicos, entre los cuales se encuentra la debilidad muscular, incapacidad persistente para conciliar el sueño, depresión u estrés (Badilla, 2013). El síntoma más característico y persistente en esta patología es la fatiga, la cual se entiende como un “mecanismo de seguridad fisiológico que indica al organismo la necesidad imperiosa de descanso y que surgen cambios metabólicos que podrán causar daños irreversibles si se continúa con el esfuerzo” (Mansilla, s.f, p. 25). En otras palabras, la fatiga es una señal de alerta que poseen los organismos para marcar un alto en la actividad y la necesidad fisiológica de

descanso. La fatiga es una sensación de cansancio generada después de la realización de una 71 actividad, que requiera esfuerzo físico y mental, o incluso como consecuencia de una enfermedad (García, Aguilar, Sanchez, Juárez & Haro, 2012).

Adicionalmente, Solá (2002) genera una clasificación de la fatiga de la siguiente manera:

- Fatiga fisiológica: es aquella que como consecuencia de la realización de ejercicio físico o mental de manera intensa, sin embargo se puede recuperar de manera rápida después de un periodo de reposo.
- Fatiga reactiva: se entiende como la fatiga que aparece en el momento después de que se lleva a cabo una determinada acción y persiste con la misma intensidad con la evitación de la acción.
- Fatiga patológica: se caracteriza por la presencia de fatiga durante y después de la ejecución de acciones que causan como consecuencia la experimentación de fatiga, adicionalmente no mejora con el descanso ni pese con esfuerzo o voluntad por parte del paciente, sino que requiere atención médica.

Este mismo autor, genera además, una clasificación de la fatiga con respecto al tiempo de duración, existe fatiga aguda o transitoria cuyo tiempo de duración es una semana, la fatiga prolongada se mantiene durante un periodo mayor a un mes, mientras la fatiga crónica presenta una duración superior a los seis meses.

Ahora bien, si se entiende que la fatiga es una reacción natural del organismo luego de la⁷² realización de una acción y como mecanismo opera la necesidad innata de descanso; el asunto problemático emerge cuando pese a que se realicen acciones de recuperación, la fatiga persiste.

De ahí que, Hernandez, López & Alvarez (2006), definen la fatiga patológica como un periodo prolongado de cansancio o agotamiento físico e intelectual, la cual aparece después del desarrollo de una actividad, y no es recuperado con el descanso. En otras palabras, cuando en el individuo no se refleja recuperación con actividades de reposo, por el contrario, aumentan los síntomas crónicos de agotamiento y cansancio físico y mental, se puede generar el SFC, sin embargo, para Redondo(2010) la fatiga no es la única manifestación clínica existente en los individuos afectados, por el contrario, puede coexistir una multisintomatología; en otras palabras, es una patología con una variedad de síntomas tales como, cansancio, dolor muscular, alteraciones del humor, del sueño, de la concentración y memoria, confusión con olvidos frecuentes, alteración visual, descoordinación motora, hipersensibilidad sensorial, dificultad en la lectura, entre otros.

Pasa lo mismo con respecto a la etiología, continuando con el autor anterior, se plantea que esta patología presenta una etiología múltiple, lo cual se evidencia en las diferentes teorías existentes para dar explicación a la aparición de este síndrome; para esto el Royal Australasian College of Physicians ha formulado varias hipótesis con el fin de determinar los factores incidentes en el SFC, entre las cuales destacan la teoría infecciosa, la teoría inmunológica y las alteraciones del sistema nervioso central, la primera consiste en presentar el virus Epstein Barr, microorganismos como el *Candida albicans*, *Borrelia burgdorferi*, enterovirus, virus del herpes

humano 6, espumavirus, Citomegalovirus, retrovirus, bornavirus, virus Coxsackie B y virus de 73 la hepatitis C, (Engleberg, 2002); sin embargo en la actualidad no se han corroborado estas relaciones. En segundo lugar la teoría inmunológica, a la cual se le atribuye deficiencias en las células linfocíticas y en los anticuerpos, presencia de proteína RNasal en el 80% de los enfermos de SFC (Tiev, Ercolano, Bastide, Lebleu, Cabane 2003) y lesiones tisulares o enfermedades autoinmunes que se explicaran ampliamente en el apartado posterior Neurobiología del Síndrome de Fatiga crónica. Para finalizar, en tercer lugar se encuentra la teoría neuroendocrina, la cual argumenta que se han encontrado alteraciones en el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y de las hormonas que se producen para regular el sistema nervioso autónomo (SNA) (Bustillo, y otros, 2009). Es importante tener en cuenta además los factores que intervienen en el inicio del SFC, son de tipo ambiental, toxico o psicosocial.

Por su parte, Badilla (2013) comparte la misma posición, en cuanto a la etiología del SFC, la define como plurifactorial y compleja puesto que existen factores desencadenantes y al mismo tiempo mantenedores del SFC, así mismo este síndrome altera el funcionamiento neuropsicológico evidenciándose dificultad en la concentración, la memoria y la atención, sin embargo, se mantiene la capacidad cognitiva e intelectual, pero se presenta alteración neurocognitiva por la coexistencia de estrés o patología psiquiátrica.

De la misma manera, Sandín (2005) argumenta que en el origen del SFC se pueden encontrar factores de predisposición como los trastornos psicológicos, en especial, Trastornos de Ansiedad y Trastornos Somatomorfos, como factores precipitantes, ya sean factores físicos,

como infecciones generadas después de una enfermedad y factores psicológicos, como el estrés, la calidad de vida, la actividad física, las relaciones socio afectivas, entre otros.

74

Dentro de los factores fisiológicos mencionados por Sandín (2005), se encuentra el incremento del ejercicio físico, el descanso inadecuado, estilo de vida sedentario, estresores ambientales, abuso de sustancias y el embrazo, mientras que en los factores psicológicos existe una asociación con la Depresión, los Trastornos de Ansiedad y los Trastornos Somatomorfos, así como lo mencionan Moss-Morris & Petrie (2001) , el SFC puede confundirse con un estado depresivo puesto que la fatiga es un síntoma común presente durante la depresión. De ahí, que el SFC presente altos niveles de comorbilidad con factores psicológicos.

Por lo tanto para diagnosticar este síndrome se debe realizar una anamnesis exhaustiva donde se tengan en cuenta todos los factores que influyen en la etiología, tener conocimiento de la epidemiología del síndrome para así poder realizar un adecuado diagnóstico diferencial y descartar una posible comorbilidad con otros de los múltiples trastornos que se asocian con el Síndrome de Fatiga Crónica.

3.3.2 Prevalencia del Síndrome de Fatiga Crónica

La fatiga Crónica es un síndrome frecuente en la población general, esto se basa en estudios realizados en diversos países, inicialmente Alijotas, Alegre, Fernandez, Cots, Panisello, Peri et al, (2002) realizaron un estudio en España, en el cual estimaron que entre el 5 y el 20% de los pacientes que acuden a las consultas de Atención Primaria presentan fatiga crónica durante

más de un mes, en cualquier momento de la vida. Para apoyar esta idea, dichos autores analizaron los estudios de Price, Wessely y Frasser (1992), realizados en Estados Unidos, en los cuales se habla de una prevalencia del SFC del 0.002% a 0.4% y los estudios del Royal Australasian College of Physicians working Group, realizados en el Reino Unido, en los que se evidencia una prevalencia que oscila entre el 0.006% y el 1.5% de la población general; sin embargo, estos autores afirman que si se estudia la población que acude a consulta como medicina primaria ese porcentaje podría aumentar del 0.5% al 2.5%.

Por su parte Ballester, Juncadella y Caballero (2002), estimaron una prevalencia del 0.6% en la población general del Reino Unido, un estudio actual en comparación con el de Japón, en el cual Kawakami, Iwata y Fujihara (1998) encontraron una prevalencia en la población general del 1.5%. A raíz de esto se encuentra que la prevalencia de esta enfermedad es relativamente uniforme a nivel mundial, ajustando los valores que oscilan entre el 1% y el 1 por 1000 adultos que la padecen en la población general.

En países como España y México se encuentran mayor número de estudios referentes a la epidemiología del Síndrome de Fatiga Crónica, autores como Coffin, Luna, Álvarez, y Jason, (2010) arrojan datos donde indican que en Cataluña hay entre 2000 y 13.500 casos de SFC y en España, entre 15.000 y 90.000 casos, muchos de los cuales no estarían diagnosticados, además indican que la edad de inicio aproximada para que aparezcan los primeros síntomas del síndrome es de 20 a 40 años, sin embargo, es poco frecuente que aparezcan casos a estas edades; que excepcionalmente aparecen casos en los infantes menores de 11 años y que 20 de 100.000 adolescentes entre 12 y 17 años tienen incidencia en el SFC. Así mismo, Garcia (2008) observó

que el SFC existe en niños y adolescentes, aunque su prevalencia siempre se ha considerado 76 menor que la de los adultos, agregando además, una prevalencia en cuanto al género, la cual es entre dos y tres veces mas frecuente en mujeres que en hombres. Por su parte Solá (2002) estimó que la población adulta mayor, tiene una incidencia del síndrome infrecuente en personas de 50 años, que es mas presente en mayores de 70 años. Sanchez, González y Sanchez (2005), estimaron que hay 75-270 casos por 100.000 habitantes, con frecuencia doble en mujeres que en hombres.

Por su parte, Friedberg y Jason (2002), indican que el Centro de Control de Enfermedades (CCE), en 1994, publicó un folleto titulado “ Los hechos acerca del SFC”, en el cual indican que la prevalencia del SFC es entre 4 y 10 casos por cada 100-000 (lo que indica que unos 19.000 adultos en EEUU tiene Síndrome de Fatiga Crónica).

En particular, García, Aguilar, Sánchez, Juárez, & Haro (2012) en sus estudios sobre prevalencia del Síndrome de Fatiga Crónica, en México, indican que ésta oscila entre el 2,6% y el 2,8% en la población general, lo que quiere decir que aproximadamente de 2 a 3 personas por cada 100 padecen el SFC. Mientras que Sandín (2005) en relación a los estudios hechos por Fukuda, Straus, Hickie, & Et al (1994) enuncia tasas de prevalencia entre el 8% y el 11.3% de la población general, lo cual aumenta de 8 a 11 personas de cada 100 que sufren dicha patología.

A su vez, estudios epidemiológicos en España realizados por la Asociación Española de Reumatología (2002) han encontrado que la prevalencia de esta enfermedad es uniforme, lo cual apoya la idea anteriormente mencionada y oscila entre el 1% y 1 por cada mil adultos de la

población general. Por lo tanto, se calcula que en España hay entre 15.000 y 90.000 personas 77 que pueden padecer el SFC sin ser diagnosticados

Por su parte Kroenke & Mangelsdorff (1989) , citados por Bornhauser & Csef (2005), realizaron un estudio longitudinal con una muestra de 1000 pacientes en una clínica médica en Texas, en donde encontraron que el segundo síndrome más habitual, después del dolor, era la fatiga, y además en un porcentaje mínimo entre 1 y 5% de las 1000 personas en estudio, se encontró una causa orgánica que explicaría la sintomatología de la fatiga; lo que indica la importancia de discutir el tema, tanto para abordarlo debidamente desde los centros de salud como para conocer claramente su procedencia.

De la misma manera, Komaroff & Fagioli (1996), citado por Sandín (2005), argumentan que el SFC representa unos de los problemas más comunes entre los pacientes que visitan los centros de salud de Toronto - Canadá, lo que se evidencia en las estadísticas sobre los motivos de consulta por enfermedades como el dolor de garganta, los catarros, el dolor en el pecho, el dolor abdominal, los vértigos y las jaquecas. En el estudio realizado por García, Aguilar, Sanchez, Juárez, & Haro (2012) el Síndrome de Fatiga Crónica es conocido como el síntoma subjetivo más presente en la población y se evidencia en diversas enfermedades que propician el 20% de las consultas de primer nivel, además este síndrome puede generar limitación en el 27% de los adultos en edad productiva y puede llegar a afectar hasta un 50% de la población en un expreso instante. La Fatiga crónica, disminuye significativamente la calidad de vida y afecta el funcionamiento del individuo en el ámbito laboral, social y familiar, generando incapacidad temporal.

Siguiendo los mismos autores, en el estudio realizado en México, se evidenció que el SFC presenta una prevalencia de 19,71% en los trabajadores de una fábrica mexicana de cierres, lo cual sugiere una mayor prevalencia en la población trabajadora que la referida en la población general. De igual manera, Mansilla (sf) encontró que el SFC no es una enfermedad mortal, sin embargo, cada día lleva a más personas a padecer una limitación o invalidez funcional total, para la realización de las actividades diarias, generando alteraciones en la vida familiar, social y laboral. 78

En cuanto al género que mayor prevalencia presenta SFC, según Casas (2009) cita de Randal & Morera(2012) establece que las mujeres presentan una prevalencia 4 veces mayor que los hombres a padecer dicho síndrome, con un rango de edad que oscila entre los 40-50 años y un nivel socioeconómico bajo. De igual manera, este autor argumenta el Síndrome de Fatiga Crónica puede presentarse en cualquier edad, sin embargo, la etapa de la adolescencia suele ser más propensa y frecuente para el desarrollo de esta patología cuyo porcentaje es 0.1 % en comparación con la etapa de la niñez que presenta una incidencia relativamente baja, equivalente a un 0.05 %

Por último, Badilla (2013), argumenta que la duración de esta patología suele ser de 37 a 49 meses, y los adultos suelen recuperarse más fácil y rápido en comparación que los adolescentes y niños, puesto que existe prevalencia entre el 5 y 10% de esta población permanecen afectados por un periodo de tiempo indeterminado.

Todo esto da razones suficientes para estudiar este síndrome desde la psicología cognitiva y darle la importancia que amerita desde las diferentes disciplinas sanitarias, enfatizando el rol que juega el psicólogo pues, es sabido que este síndrome contiene factores psicológicos importantes y su tratamiento tiene una gran influencia cognitivo conductual.

3.3.3 Criterios diagnósticos del Síndrome de Fatiga Crónica.

Hasta el momento se han establecido cuatro revisiones que dan cuenta de los criterios diagnósticos para el Síndrome de Fatiga Crónica, los cuales han sufrido diferentes modificaciones a lo largo de la historia.

Según Herranz (2014) el Centro para el control y prevención de las Enfermedades de Estado Unidos (CDC), en el año 1988, estableció por primera vez los criterios diagnósticos para el Síndrome de Fatiga Crónica, en la cual se tenía como objetivo identificar las características principales de esta patológica y proporcionar directrices para el tratamiento con estos pacientes. En este primer consenso se establecieron dos criterios mayores, referentes a una duración de más de 6 meses de fatiga, la cual causa deterioro en el 50% de las actividades diarias y no existe una causa alguna para explicar este síntoma, además se establecieron once criterios menores, en los cuales se incluían todos los síntomas clínicos y físicos experimentados por los pacientes, como dolor de cabeza, alteración en el estado del sueño, alteraciones neuropsicológicas y debilidad muscular, por último se establecieron tres criterios exploratorios, como la presencia de fiebre prolongada, faringitis no exudativa y adenopatías cervicales. Se agrega además que el diagnóstico se realiza cuando el paciente cumpla por lo menos con los dos criterios mayores,

ocho menores y dos exploratorios. Los anteriores criterios se pueden ver reflejados en la siguiente tabla:

TABLA I	
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL SFC (CDC, 1988) (Holmes y cols.)	
CRITERIOS MAYORES	
1.	Fatiga que se inicia de nuevo y que persiste durante más de 6 meses con una reducción del 50% en la actividad
2.	Ausencia de otros cuadros médicos o psiquiátricos que puedan producir los síntomas
CRITERIOS MENORES	
SÍNTOMAS	
1.	Fiebre de 37,5 °C-38,6 °C
2.	Dolor de garganta
3.	Adenopatía cervical o axilar dolorosa
4.	Debilidad muscular generalizada
5.	Mialgias
6.	Fatiga que persiste 24 h o más después de un ejercicio moderado
7.	Cefaleas –cefalea holocraneal–
8.	Artralgias migratorias
9.	Trastornos del sueño
10.	Neuropsicológicos: uno o más de los siguientes: fotofobia, escotomas visuales, falta de memoria, irritabilidad, confusión, dificultad de concentración, depresión
11.	Inicio agudo (en pocas horas o días)
SIGNOS FÍSICOS	
(Confirmados en dos ocasiones, dejando un intervalo de un mes como mínimo)	
—	Faringitis no exudativa
—	Adenopatías cervicales o axilares mayores de 2 cm. de diámetro
—	Febrícula

Tabla 6: Criterios diagnosticos para el SFC (CDC, 1988)(Holms y Cols) Hernandez, Gomez, López & Alvarez (2006).

De acuerdo con Hernández, Gómez, López & Vásquez (2006) , la segunda revision que se llevo a cabo de los criterios del Síndrome de Fatiga Crónica, fue en el año 1994 encabezado por Fukuda siguiendo con las directrices del CDC (Centro para el control y prevencion de las Enfermedades de Estados Unidos) a los cuales los llamaron Criterios Internacionales, en donde Según Herranz (2014), se tenia como objetivo la homogenizacion de la definición del SFC y la no exclusion de ningun síntoma presente en los pacientes con dicho síndrome.

Este equipo de investigadores reconocen el SFC cuando se presentan durante un periodo de seis (6) meses con dos tipos de síntomas: cognitivos (falta de concentración, la pérdida de la memoria inmediata y trastornos del sueño) y físicos (dolor de garganta, inflamación de nódulos linfáticos, dolor muscular, dolor articular sin signos de inflamación y cefalea). Los investigadores rechazaron que el SFC tuviera comorbilidad con enfermedad médica, trastorno depresivo, trastorno bipolar, esquizofrenia, demencia, trastornos alimenticios y abuso de sustancias psicoactivas (Bustillo, y otros, 2009).

En la siguiente tabla, se visualiza, la segunda revisión de los criterios diagnósticos del SFC:

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica
<p>1. Fatiga crónica persistente (al menos 6 meses), o intermitente, inexplicada, que se presenta de nuevo o con inicio definido y que no es resultado de esfuerzos recientes; no mejora con el descanso; origina una reducción notable de la previa actividad habitual del paciente</p> <p>2. Exclusión de otras enfermedades que pueden ser causa de fatiga crónica</p> <p>De forma concurrente, deben estar presentes 4 o más de los siguientes criterios menores (signos o síntomas), todos ellos persistentes durante 6 meses o más y posteriores a la presentación de la fatiga:</p> <p>Criterios menores (signos y síntomas)</p> <p>1. Alteración de la concentración o de la memoria recientes</p> <p>2. Odinofagia</p> <p>3. Adenopatías cervicales o axilares dolorosas</p> <p>4. Mialgias</p> <p>5. Poliartralgias sin signos de flogosis</p> <p>6. Cefalea de inicio reciente o de características diferentes de la habitual</p> <p>7. Sueño no reparador</p> <p>8. Malestar posesfuerzo de duración superior a 24 horas</p>
Adaptada de: Fukuda K et al ⁴¹ .

Tabla 7: Criterios diagnósticos para el Síndrome de Fatiga Crónica (Bustillo y otros, 2009).

Por otra parte, según Twisk (2014) el Departamento de Salud de Canadá (2003) emitió 82 otros criterios para diagnosticar el SFC, con los cuales se desea emitir un diagnóstico diferencial con otras enfermedades y también poder identificar los pacientes con un mayor porcentaje de deterioro físico y cognitivo. En esta revisión se incluyeron manifestaciones físicas (el cansancio o agotamiento extremo -cansancio persistente y recurrente-; malestar o cansancio post esfuerzo -fatiga física y mental-; mialgias), manifestaciones neurovegetativas, manifestaciones Inmunológicas; Manifestaciones Neurocognitivas y cognitivas (dificultades de atención, dificultades en el procesamiento de la información, trastornos sensoriales y perceptivos).

Del mismo modo, el Comité del Instituto de Medicina Norteamericano resume los anteriores criterios en tres síntomas nucleares, el primero hace referencia a la incapacidad del sujeto de actuar como lo hacía antes de la enfermedad, el segundo, es el empeoramiento de los síntomas después de algún esfuerzo físico o mental, y el tercero el descanso no disminuye las molestias, adicionalmente se deben de presentar alteración del pensamiento e incapacidad de permanecer de pie (Thompson, 2015).

Por último, es necesario mencionar que diferentes autores como Martínez & Caballero (2009), Bustillo y otro (2009), han coincidido en que criterios diagnósticos con mayor relevancia para diagnosticar a los pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica, corresponde a los llamados Criterios Internacionales.

En el origen del SFC intervienen una variedad de hipótesis, las cuales ayudan a dar una explicación a dicha patología, según Mansilla (sf), esta variedad de teorías puede generarse puesto que dicho síndrome es considerado de origen heterogéneo, sin embargo, Bustillo, y otros (2009), argumentan que las teorías que ofrecen una visión integradora acerca de los mecanismos patógenos presentes en el Síndrome de Fatiga Crónica, se encuentra la “teoría infecciosa, la teoría inmunológica y las alteraciones de los neuromoduladores del sistema nervioso central” (Bustillo y otros, 2009, p. 386).

Actualmente, la hipótesis con mayor prevalencia y reconocimiento en el desarrollo del Síndrome de Fatiga Crónica, según Solá (2012) se encuentra en el campo neurológico, con la teoría neuroendocrina, en donde el principal sistema afectado es el sistema límbico e hipotálamo-hipofisiario, esta misma idea es sustentada también por Sandín (2005), quien argumenta que en la aparición del SFC interviene una disminución en la capacidad de respuesta del sistema hipotálamo-hipofisis suprarrenal, de acuerdo con la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, este sistema es el encargado de producir hormonas de cortisol y adrenalina, las cuales son originadas como consecuencia a situaciones estresantes y al mismo tiempo se genera una alteración en los mecanismos de regulación de sistema nervioso autónomo; lo anterior trae consecuencia un incremento de la respuesta inmunitaria y así mismo, de acuerdo con Cleare (2003) cita de Sandín (2005) alteración en el proceso del sueño, específicamente disminución del periodo de ondas delta, de igual manera Solà (2002) , argumenta que el SFC se encuentra

acompañado de un trastorno del sueño, en donde se evidencia un sueño no reparador debido a 84 las constantes interrupciones durante el periodo de descanso.

Siguiendo con el autor anterior, otro de los sistemas que se ve alterado en el desarrollo del SFC, es el Sistema Nervioso Central, en el cual se desencadena la fatiga neurocognitiva, generando como resultado una alteración en la memoria retentiva, la atención y la concentración, así mismo, Bustillo, y otros (2009) argumenta que las alteraciones de los neurotransmisores presentes en el Sistema Nervioso puede desencadenar perturbaciones en el funcionamiento de distintas estructuras y/o áreas, lo cual da lugar a la presencia de manifestaciones patológicas como el SFC.

Por otra parte, para Badilla (2013) en el SFC intervienen factores genéticos, evidenciándose una "mayor prevalencia en los familiares de los pacientes y correlación entre gemelos monocigóticos que en la población general" (Badilla, 2013, p. 425), sin embargo, en los estudios con gemelos no se han encontrado diferencias significantes entre el sano y el enfermo, por otra parte, la teoría inmunológica, da cuenta de que las enfermedades virales son consideradas como una predisposición genética a desarrollar dicha patología, por lo que se considera la vulnerabilidad genética como factores influyentes o mantenedores del SFC, por lo tanto, de acuerdo con Collinge (2006), la presencia de un virus puede considerarse un factor desencadenante del SFC, dentro de las primeras teorías (1987) se encuentra el herpes virus humano 6 (HHV6), el cual se adentra al sistema inmune dejándolo desprotegido de otras infecciones, este virus trabaja en conjunto con virus como el Epstein Barr y el Citomegalovirus,

de igual manera Badilla (2013) añade la presencia de otros virus como el Coxackie B y el HTLV-II como desencadenes del SFC. 85

De acuerdo con Bustillo, y otros (2009) uno de los marcadores biológicos con mayor relevancia equivalente a un 80% en los individuos con SFC es la activación anormal de la proteína Ribonucleasa L (RNasal), la cual “se encuentra correlacionada con el grado de fatiga, las mialgias y el estado de ánimo depresivo (Herranz, 2014, p. 19). Sin embargo, no existe una evidencia científica clara que dé cuenta de la relación existente entre SFC y sistema inmune, aunque también se ha encontrado un porcentaje bajo de alteración en la producción de linfocitos, células inmunológicas encargadas de eliminar todo el material infeccioso y extraño presente en el cuerpo, los citosinas, según Molina & Ballesta (2002) son células que participan en la respuesta inflamatoria, e inmune, y disminución intracelular de la porfirina.

En los estudios realizados con neuroimagen, se ha encontrado, una disminución significativa en la materia gris de los individuos diagnosticados con SFC, lo cual se puede presentar como consecuencia de que las personas que padecen dicho síndrome suelen utilizar una mayor proporción de las áreas del cerebro en el momento de llevar a cabo actividades auditivas y cognitivas (Randal & Morera, 2012), por otro lado, en los pacientes con SFC se evidencia un alteración en el lóbulo prefrontal, y al mismo tiempo en las funciones ejecutivas, las cuales ayudan a entender la sintomatología presente en dicha patología (Lázaro & Ostrosky-Solís , 2008).

Desde la pasada década se ha evidenciado un auge de la neurociencia en general y de la neuropsicología en específico; de manera que los profesionales de la Salud Mental, actualmente están empapados de la calificación, aplicación, corrección e interpretación de diversos test neuropsicológicos, como por ejemplo: el Wisconsin o el Stroop, enfatizando la labor de los profesionales en psicología en la relación entre las lesiones cerebrales y el comportamiento (Tirapu, Muñoz, 2004). Esto contribuye a que, primero, se de un acercamiento entre la psicología clínica y la psicología cognitiva, con el fin de que se estudie las alteraciones cognitivas de los pacientes que están afectados por una lesión cerebral desde los modelos del procesamiento de la información, segundo, se desarrollen aún más las técnicas de neuroimagen para complementar el facilitamiento del diagnóstico de los factores cerebrales, hasta el momento ocultos, de las patologías que se consideran funcionales (Benedet, 1995).

Según Tirapu & Muñoz (2004) existen diversos estudios que han abordado las alteraciones neuropsicológicas de las patologías psiquiátricas, es el caso de la esquizofrenia estudiada por Cuesta, Peralta,(1989,); Frith, (1995), el trastorno obsesivo compulsivo (Insel, Donnelly, Lalakea, 1983) (Head, Bolton, Hymas, 1989), en el trastorno disocial de la personalidad (Raine, Buchsbaum, Lacasse, 1997) (Deckel, hasselbrock, Basuer, 1996), en el autismo, (Bennetton 1996), o en el trastorno por deficit de atencion (Dery, Toupin, Pauze, 1999) (Barkley, 1997) citados por Tirapu & Muñoz (2004).

Por lo general, las enfermedades crónicas según Sandín (1999), afectan notoriamente distintas áreas indispensables para el funcionamiento de las personas, las cuales inician su aparición en la primera fase (aguda), en la que los pacientes padecen una crisis con síntomas físicos, social y psicológicos, además de ansiedad, miedo y desorientación (Brannon & Feist, 2001), hasta que se comienza la siguiente fase (crónica), que implica cambios en la actividad física, laboral y socio-afectiva, las cuales afectan la calidad de vida de la persona (Barbado, Gómez, Lopez & Vázquez, 2006), reflejándose en cambios de los estados emocionales, alteraciones fisiológicas, alteración de los procesos psicológicos de atención, percepción, memoria, planificación de acciones, comunicación verbal y no verbal, la motivación a la acción y las relaciones sociales o afectivas (Fernández & Palmero, 1999; Barra, 2003).

Específicamente, el SFC, según el Institut Ferran de Reumatología es una enfermedad que impacta notoriamente la vida de quien la padece. Pues además de la fatiga como síntoma principal se encuentran problemas en el funcionamiento cognitivo que interfieren en la calidad de vida anteriormente mencionada del paciente (Cuscó, 2006). Para Arruti Bustillo, y otros (2009) “el síndrome de fatiga, presenta un amplio espectro somático, que abarca: artralgias, mialgias, cefaleas, ansiedad, síntomas depresivos, alteraciones de la esfera cognitiva, alteraciones del sueño o intolerancia al ejercicio físico, entre los más frecuentes (...) es un trastorno complejo, que se caracteriza por fatiga física y mental, intensa y debilitante (...) de carácter oscilante y sin causa específica aparente, que interfiere en las actividades habituales y se asocia a manifestaciones sistémicas generales físicas y neuropsicológicas” (p.386).

Para (García, 2006), se han realizado estudios con el fin de definir un perfil que de cuenta de la alteración cognitiva uniforme para los pacientes con SFC, lo que ha arrojado como resultado la determinación consensuada de alteraciones en la función ejecutiva, específicamente la atención, la capacidad para encontrar una palabra, enlentecimiento cognitivo, es decir, dificultad para razonar de forma rápida. Esto conlleva a problemas de atención y concentración, que dificulta la lectura y el mantener una conversación, pues el individuo con esta patología refiere dificultad para no despistarse ante un estímulo cualquiera, disminución en la capacidad de expresión, lentitud para pensar o comprender lo que se le habla durante largo periodo de tiempo y dificultad para retener una cantidad considerable de información, ya que se demoran en razonar.

Es por esto que el déficit cognitivo es tomado por Jason, Rademaker, Jordan, Plioplys, & Taylor (1999) como uno de los síntomas más frecuentes en los que padecen el SFC, lo que conlleva una discapacidad funcional, avalada por datos estadísticos los cuales refieren que entre el 85-95% de las personas que padecen el síndrome generan déficit de concentración, memoria, fluidez verbal y disminución de la capacidad de procesamiento de la información. Otros autores como Lawrie, Machale, O'Carroll & Goodwin (2000) destacan el déficit de memoria verbal. Sin embargo, a pesar de los múltiples estudios se desconoce el origen y el alcance de la disfunción cognitiva asociada al SFC (Michiels & Cluydts, 2001).

Por otro lado, Marvel & Paradiso (2004) lanza la hipótesis que el déficit cognitivo es subyacente a factores emocionales, basándose en el efecto negativo que la depresión y la ansiedad tienen en el rendimiento cognitivo, de igual manera afirma que se solapan síntomas de

los trastornos psiquiátricos y el SFC como el déficit de concentración y de memoria; por lo tanto resalta que estudiar las funciones cognitivas ensancha la posibilidad de conocer los factores comunes y diferenciales de ambas patologías. 89

El déficit cognitivo se debe a una disfunción cerebral, ubicada específicamente en las áreas prefrontales, pues estas áreas están relacionadas con las funciones atencionales y ejecutivas, siendo estas las funciones mencionadas durante este apartado como aquellas alteradas en el SFC (Santamarina Pérez, y otros, 2011).

Con el fin de condensar los factores psicológicos que influyen en el SFC, Ruiz , Alegre, Garcia, Alister, Blázquez & Fernández de Sevilla (2011) realizaron una tabla en la que indican el porcentaje de prevalencia de los factores psicológicos que más se presentan:

Alteración en la concentración	96%
Pérdida de la memoria reciente	95%
Hipersensibilidad sensorial ^a	91%
Dificultad en la lectura	91%
Alteración en el cálculo	89%
Confusión con olvidos frecuentes	89%
Alteración en planificar tareas	86%
Episodios de afasia nominal	86%
Alteración visual ^b	72%
Desorientación témporo-espacial	71%
Ataxia y/o disimetría	71%
Descoordinación motora	67%
Agnosia auditiva y/o visual	43%

^a Hipersensibilidad a la luz, el ruido y/o los olores.
^b Visión borrosa, puntos luminosos, episodios de amaurosis.

Tabla 8: Sintomatología Neurológica (cognitiva y neurosensorial en pacientes con SFC (Ruiz , Alegre, Garcia, Alister, Blázquez & Fernández de Sevilla, 2011).

Esta sintomatología tiende a incrementar a causa del estrés y factores psíquicos, lo cual 90 interviene en las actividades diarias de las personas limitando en algunos casos la realización de las rutinas normales de la vida. De esta forma se produce un deterioro conductual que conlleva al desasosiego, la ansiedad o la depresión, por lo que Badilla (2013) afirma que “la coexistencia de estrés u otra patología psiquiátrica puede contribuir a déficits neurocognitivos” (p.425).

En conclusión, la noción de ser humano debe ser entendida como un organismo integrado de cuerpo y sistema nervioso, pues si no se logra comprender el diálogo que ambos establecen difícilmente se alcanza a comprender el enfermar (Tirapu & Muñoz , 2004).

3.3.6 Comorbilidad del Síndrome de Fatiga Crónica

El SFC tiene la posibilidad de cohabitar en un paciente con muchas otras patologías (Aaron, Burke & Buchwald, 2000). Por tanto, es frecuente encontrar asociaciones del SFC con otras enfermedades, siendo múltiples las patologías con las que tiene comorbilidad el SFC, ninguna de las patologías puede explicar el síndrome debido a su complejidad. Las enfermedades con las que se asocia el SFC, amplían y potencian los síntomas, es decir, empeoran el pronóstico del síndrome. Es por esto que las enfermedades asociadas, o los factores comórbidos se deben evaluar correctamente para poder establecer un tratamiento específico (Ruiz , Alegre, Garcia, Aliste, Blázquez & Fernández de Sevilla, 2011).

Para Herranz (2014) existen fenómenos comórbidos como lo son: “fibromialgia, síndrome de dolor miofascial, síndrome de la articulación temporomandibular, síndrome de intestino

irritable, cistitis intersticial, fenómeno de Raynaud, prolapso de la válvula mitral, migrañas, 91 alegrías, hipersensibilidad química múltiple, tiroiditis de Hashimoto, síndrome seco y depresión reactiva” (p. 42), en donde la migraña y el colon irritable pueden estar presentes antes del SFC y luego asociarse a éste. De igual manera Gur & Oktayoglu (2008) afirman que el dolor crónico que sienten los pacientes está relacionado con un inadecuado funcionamiento de las áreas del Sistema Nervioso Central encargadas de procesar el dolor, manifestado como mialgias y poliartralgia-migratoria

Estas teorías son apoyadas por Arruti Bustillo, y otros (2009) al exponer las principales enfermedades psiquiátricas asociadas al SFC, como la depresión y la ansiedad, las cuales tienen una prevalencia aproximada del 28%, basado en las teorías de Lee, Yu, Chan, Lee & Lee (2000), quienes además exponen que las alteraciones del ritmo del sueño es una entidad comórbida con el síndrome, lo cual influye en el aumento de la fatiga del 12% de los pacientes. Por su parte Ciccone & Natelson (2003) indican que el 70% de los enfermos de SFC cumplen con los criterios de fibromialgia, y el 30 al 42% con criterios de Sensibilidad química múltiple (p.270).

Además, Coffin, Luna, Álvarez & Jason (2010), indican que es frecuente la presencia de problemas gastrointestinales, intolerancia al frío, adenopatías dolorosas, y sudoración profusa de predominio nocturno en los enfermos de SFC, además afirman que el trastorno del sueño que se presenta no tiene una consistencia suficiente que explique la fatiga en los pacientes, pues estos presentan una destacable dificultad para recuperarse tras un esfuerzo mínimo, lo cual es relevante para indicación del tratamiento.

Alegre Martín, Badía & Martín (s.f): las definen brevemente, de la siguiente manera:

- Fibromialgia:Proceso primario de dolor generalizado, especialmente intenso en la columna vertebral y las grandes articulaciones, el cual entre un 50-70% de los pacientes cumplen los criterios de SFC, por lo tanto es frecuente que ocurra una confusión a nivel sanitario a la hora de diagnosticarlo.
- Síndrome seco: Un porcentaje de 70% de los pacientes de SFC, presentan un síndrome seco, el cual se caracteriza por ardor en los ojos, sensación de arenilla ocular y presentación de conjuntivitis repetitiva, que conlleva a la sequedad faríngea y traqueal y posteriormente la vaginal, de modo que interfiere en las relaciones sexuales de los pacientes de SFC, disminuyendo la actividad sexual de éstos.
- Síndrome Miofacial: Tiene igual prevalencia de presentación que las anteriores patologías y se define por el dolor de los tejidos blandos, acompañados de cefalea tensional y alteraciones de la articulación temporomandibular.
- Trastorno Psiquiátrico : Presenta ansiedad en un 30% de los pacientes, específicamente ansiedad generalizada, crisis de ansiedad y pánico. De igual manera, presenta depresión reactiva, la cual es tratada con polimedicación causando un mal manejo del control de la enfermedad lo que en muchas ocasiones induce la fatiga.

- **Dsifuncion Sexual y Familiar:**Las complicaciones en las relaciones sexuales como la inapetencia sexual, disminución de la libido, la disfunción orgásmica vaginitis o dispareunia, generan en el paciente emociones negativas de frustración, desilusión, tristeza, que recaen en conflictos con la pareja.
- **Hipersensibilidades:**Las limitaciones para la administración de fármacos o medicamentos, la hipersensibilidad a los alimentos, condiciona las actividades diarias de los pacientes con SFC pues los profesionales no cuentan con las suficientes herramientas para sobrellevar esta situación.
- **Tendinopatias:**A estas se les atribuye un dolor generalizado de forma que impide la valoración y el diagnóstico exacto, están las tendinopatias de hombro, epicondilitis, tendinopatias en manos, síndrome de túnel carpiano, trocanteritis y fascitis plantar, junto a las afectaciones de discos intervertebrales.
- **Fenómenos autoinmunes:**Se destaca la tiroiditis en un 40%, la endometriosis en un 30% y el fenómeno de Raynaud en el 45%.
- **Riesgo Vascular:** La presencia de hipercolesterolemia en más del 70%, hipertrigliceridemia en el 40% y desarrollo de Diabetes Mellitus en aproximadamente un 30% (por asociación al desarrollo de la resistencia periférica a la insulina y sobrepeso).
- **Disfunción Neurovegetativa:** Se caracteriza por mareos, lipotimias, síncope, alteraciones en el ritmo intestinal, vesical y sudoración, entre otros, por su incidencia prácticamente general y porque es uno de las entidades comórbidas más presentes en el SFC.

Trastornos de ansiedad	84%
Síndrome Seco	82%
Síndrome miofacial	74%
Dolor miofascial regional	59%
Fascitis plantar	55%
Fibromialgia	55%
Tendinopatía del hombro	52%
Enfermedad vertebral degenerativa	50%

Tabla 9: Síndromes asociados al SFC (Ruiz , Alegre, Garcia, Aliste, Blázquez & Fernández de Sevilla, 2011).

Con el fin de lograr una diferenciación entre las patologías, (Barbado, Gómez, López, & Vázquez, 2006) indican lo siguiente:

- Son excluyentes la hepatitis crónica virus B o virus C, la enfermedad de Lyme, infección por VIH y la tuberculosis.
- La presencia de FM excluye el SFC, pero ambos procesos pueden ser sincrónicos (entre un 20-70%) 18 Síndrome de la fatiga o astenia crónica.
- En la relación SFC e infección por herpesvirus humano tipo 6 no se ha demostrado reactivación o replicación viral en estos sujetos y además poseen una baja carga viral.
- La relación entre SFC y Fiebre de Origen Desconocido es poco relevante. En realidad estos enfermos tienen febrícula (casi nunca > a 38 °C), y no reúnen los criterios de FDO clásica de Petersdorf y Beeson. (p.246)

Por su parte, Coffin, Luna , Álvarez & Jason (2010) indican que en algunos casos el SFC⁹⁵ se puede asociar con alergias, guiado por los estudios realizados por Correa et al. (2000) en los cuales se expone que entre el 55 y el 80% de los pacientes con SFC padecen alergia, en contraposición se encuentra la población general con una probabilidad de padecer alergia de 10 al 20%.

En estudios realizados por Bornhouser & Csef (2005), se analizan las semejanzas entre los síntomas del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), la fibromialgia (FM) y la sensibilidad química múltiple (SQM), dando como resultado una difícil diferenciación entre el SFC y la FM, ya que entre ellas existen múltiples coincidencias a nivel somático y en cuanto al comportamiento; para tal efecto dichos investigadores se dieron a la tarea de realizar un diagnóstico diferencial entre estas tres patologías, llegando a los siguientes resultados:

Tabla 3
Prevalencia de síntomas corporales y psíquicos
de CFS, FM y MCS

	CFS%	FM%	MCS%
Cansancio	100	93	90
Comienzo agudo	70	57	40
Fiebre	33	33	10
Dolores de garganta	37	50	37
Dolores de cabeza	83	67	63
Nodos linfáticos dolorosos	27	67	27
Aralgias	70	93	73
Mialgias	77	97	63
Debilidad muscular	67	80	67
Ronquera	17	27	40
Ardor boca/nariz	3	10	22
Dtsnea o sofocación	23	37	47
Trastornos del sueño	53	77	60
Trastornos mnémicos	63	77	90
Confusión	64	73	90
Irritabilidad	50	57	67
Depresiones	50	33	67

Tabla 10: Prevalencia e síntomas corporales psiquiátricos de SFC la FM y el SQM (Bornhouser & Csef, 2005).

En la tabla se observa que un 70% de los pacientes enfermos de FM y un 30% de los pacientes con SQM cumplían los criterios diagnósticos de SFC. Este análisis revela la prevalencia de los síntomas comórbidos entre las tres patologías con el fin de que se genere la conciencia en los centros sanitarios de atender estas semejanzas sintomáticas, de forma que se diagnostique correctamente estos síndromes de somatización.

Según Santamarina, y otros (2011), la ansiedad y la depresión, como trastornos psiquiátricos comórbidos con el SFC, tienen efecto negativo sobre el rendimiento cognitivo, puesto que solapan síntomas entre el síndrome y el trastorno como es el déficit de atención y memoria. A esto se le agrega el estudio realizado por, Calvo, Sáez , Valero, Alegre & Casas (2015), en el cual realizan una comparación del perfil psicopatológico de pacientes con y sin trastorno psiquiátrico, evidenciado en la siguiente tabla:

Tabla 3		Comparación del perfil psicopatológico entre pacientes SFC con y sin TP				
Trastornos psiquiátricos previos	TP (n=64)	No TP (n=68)	χ^2	p	OR	95% IC
Trastorno depresivo (episodio único), n (%)	10 (15,63)	19 (27,94)	1,70	0,09	0,48	0,20 a 1,13
Trastorno depresivo (más de un episodio), n (%)	19 (29,69)	10 (14,71)	2,07	0,04	2,45	1,04 a 5,78
Distimia, n (%)	20 (31,25)	13 (19,12)	1,60	0,11	1,92	0,86 a 4,29
Ataques de pánico, n (%)	8 (12,50)	8 (11,76)	0,13	0,90	1,07	0,38 a 3,05
Trastorno ansiedad generalizada, n (%)	15 (23,44)	13 (19,12)	0,60	0,55	1,30	0,56 a 2,99
Trastorno obsesivo compulsivo, n (%)	12 (18,75)	4 (5,88)	2,26	0,02	3,69	1,12 a 12,13
Trastorno de estrés postraumático, n (%)	6 (9,38)	5 (7,35)	0,42	0,68	1,30	0,38 a 4,50
Perfil psicopatológico	TP (n=64)	No TP (n=68)	t	p	d Cohen	95% IC
STAI-Estado, media (DS)	33,11 (13,95)	31,09 (14,78)	0,81	0,42	0,14	-2,94 a 6,97
STAI-Rasgo, media (DS)	34,92 (11,57)	31,56 (12,57)	1,59	0,11	0,28	-0,81 a 7,53
BDI, media (DS)	24,53 (9,23)	20,24 (10,60)	2,48	0,02	0,43	0,87 a 7,73
BDHI Puntuación total, media (DS)	33,41 (10,42)	25,69 (9,82)	4,38	<0,001	0,76	4,23 a 11,20
BDHI Violencia, media (DS)	1,44 (1,57)	1,26 (1,23)	0,71	0,48	0,13	-0,31 a 0,66
BDHI Hostilidad indirecta, media (DS)	4,19 (1,52)	3,53 (1,52)	2,49	0,02	0,43	0,13 a 1,18
BDHI Irritabilidad, media (DS)	6,05 (2,45)	4,50 (2,50)	3,59	<0,001	0,63	0,69 a 2,40
BDHI Negativismo, media (DS)	2,19 (1,51)	1,37 (1,36)	3,28	0,001	0,57	0,33 a 1,31
BDHI Resentimiento, media (DS)	2,95 (1,63)	1,75 (1,46)	4,48	<0,001	0,78	0,67 a 1,74
BDHI Suspiciousidad, media (DS)	4,25 (2,30)	2,99 (1,74)	3,56	0,001	0,62	0,56 a 1,97
BDHI Agresión verbal, media (DS)	6,88 (2,93)	6,34 (2,56)	1,12	0,26	0,20	-0,41 a 1,48
BDHI Culpa, media (DS)	4,39 (2,05)	3,22 (1,79)	3,49	0,001	0,61	0,51 a 1,83

Abreviaturas: OR, Odds Ratio; IC, Intervalo de confianza; FIS, Escala de impacto de la fatiga; STAI, Inventario de ansiedad Estado-Rasgo; BDI, Inventario de depresión de Beck; BDHI, Inventario de Hostilidad de Buss-Durkee

Tabla 11: Comparación del perfil psicopatológico entre pacientes de SFC con y sin TP (Calvo, Sáez Francas, Valero, Alegre, & Casas, 2015).

Los hallazgos de este estudio, enfatizan en lo planteado anteriormente, y en realizar el análisis etiológico del SFC de manera que se tengan en cuenta los factores biológicos y psicológicos; sin embargo, son necesarias nuevas investigaciones que generen un diagnóstico

mas exacto y de esta manera encontrar una efectiva aproximación terapeutica (Calvo, Sáez, Valero, Alegre & Casas, 2015). 98

3.3.7 Tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica

En cuanto al tratamiento del SFC, diversos autores como Badilla (2013); Solà (2002); Randal & Morera (2012) han coincidido en que no existe un tratamiento eficaz el cual pueda aliviar totalmente la sintomatología experimentada por estos pacientes, sin embargo ,la puesta en marcha de un tratamiento para individuos con SFC , tiene como objetivo reducir al maximo los síntomas, malestares y el fortalecimiento de la unión del individuo con la familia, a través de técnicas de autoayuda. La efectividad global de las diversas modalidades de tratamiento aun no se ha establecido, puesto que no han llegado a modificar totalmente el curso natural de la enfermedad, aunque son recomendados dado que ayudan a mejorar la calidad de vida del individuo afectado.

De acuerdo con Alegre, Badía & Martín (s.f), la eficacia del tratamiento para dicho síndrome se genera a partir de una intervención multidisciplinar, en donde participan diferentes profesionales especialistas en áreas de la salud mental y fisica, como medicos, enfermeros, psicólogos clínicos, psiquiatras, trabajadores sociales y fisioterapeutas, adicionalmente , en este tratamiento según Badilla (2013), debe de existir variedades de alternativas en cuanto a las técnicas utilizadas para abordar los síntomas y el nivel de afrontamiento del paciente hacia con la enfermedad, asi mismo, según el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos, el tratamiento para el SF debe de llavarse a cabo de manera individualizada, con el fin de satisfacer

cada una de las demandas del paciente, y así crear un plan de trabajo diferente de manera en 99 que se aborden los síntomas con mayor relevancia para la persona.

Por otro lado, para abordar el SFC desde una perspectiva holista se debe de integrar una combinación de tratamientos, en donde se tengan en cuenta los principales aspectos de dicho síndrome, por lo tanto se debe de tener en cuenta según Bustillo, y otros (2009) el ejercicio físico, el tratamiento cognitivo conductual y la administración de fármacos.

Dentro de las modalidades terapéuticas más utilizadas en el SFC, según Herranz (2014) se encuentra la terapia cognitivo conductual, la cual tiene como objetivo que el paciente aprenda a enfrentar y manejar las diferentes situaciones causantes de alteraciones emocionales, esto se logra a través de técnicas de modificación de conducta, pensamiento y comportamientos relacionados con los síntomas experimentados; según Minici, Rivadeneira & Dahab (2001), la intervención cognitiva conductual se lleva a cabo a partir de tres momentos, el primero hace referencia a la generación de hipótesis y delimitación de objetivos del tratamiento, en segundo lugar, se encuentra la puesta en marcha de la intervención con la ayuda de diferentes técnicas, las cuales permiten alcanzar los objetivos propuestos, la última fase, es el seguimiento y evaluación de lo realizado. Por lo tanto, el Centro para el control y prevención de las Enfermedades de Estado Unidos (CDC), argumenta que este tipo de terapia puede resultar de alto impacto para los pacientes con SFC, siempre y cuando se lleve a cabo de manera gradual, personalizada y según el nivel de actividad del paciente.

De ahí que Deale *et al* (1997); Sharpe (1997) citados por Sandín (2005) diseñaron un modelo de intervención desde la terapia cognitivo-conductual para los pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica, el cual se divide en las siguientes fases: 100

La primera corresponde a la evaluación y confirmación, llamada fase de la psicoeducación, donde trata de generar un cambio de concepción de la enfermedad en el paciente a partir de la explicación de esta en términos biopsicosociales. La segunda fase corresponde a la Intervención Cognitivo- conductual, y es el aspecto central del tratamiento, es el espacio en donde se negocian y se planean cada una de las actividades que se llevaran cabo durante el tratamiento, esta fase se divide en: Control de la actividad, Revisar y reestructurar los pensamientos y Afrontamiento del estrés. La tercera fase, se refiere a la Revisión y modificación de actitudes desadaptativas, es donde el paciente se da cuenta de las ventajas y desventajas de las actitudes de perfeccionismo y las elevadas expectativas de logro. La siguiente fase es la Solución de problemas relacionados con dificultades prácticas, en donde se asignan diversos problemas cotidianos al paciente para que los desarrolle y solucione. La última fase es la Consolidación y planificación futura, en donde se orienta al paciente a prevenir las recaídas.

Siguiendo a Collinge (2006), otra de las modalidades de tratamiento con pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica es el Ejercicio Físico Progresivo Controlado, cuyo objetivo es implementar una rutina de ejercicios físicos, a cargo de un fisioterapeuta. Esta rutina ha de tener un periodo de duración entre 30 y 45 minutos, y es diferente para cada paciente, ya que se tienen en cuenta las características personas y el grado de evolución de la enfermedad. De igual manera, el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos, argumenta que el actividad

gradual, consiste en que el paciente planee actividades de vida cotidiana, como lavar la ropa 101 o salir de compras. El fin de la implementación de este tratamiento consiste en la prevención del deterioro físico del paciente, como también aumentar la capacidad funcional a nivel físico y cognitivo (Herranz, 2014).

Por último, Solà (2002) propone que los tratamientos farmacológicos se encuentran enfocados a aliviar algunos síntomas específicos de la enfermedad, más no la fatiga y suelen tener una relevancia relativamente alta en aquellos pacientes en donde convergen síntomas psicológicos, la administración de fármacos según Prins, van der Meer & Bleijenberg (2006), debe de ser siempre justificada, así por ejemplo solo se suministra antidepresivos si en el paciente se corrobora alguna comorbilidad con la Depresión. Los fármacos más utilizados son los tricíclicos a dosis bajas o medias, los inhibidores selectivos de receptación de serotonina, antidepresivos como reboxetina, y los ansiolíticos se deben administrarse como tratamiento sintomático de la ansiedad y el trastorno del sueño.

Para implementar cualquier tipo de tratamiento en pacientes con SFC, se debe de cumplir con ciertos requisitos, resumidos de la siguiente manera, “base científica racional para su uso, estudios preliminares que muestren su eficacia, ensayos clínicos controlados, estudios a largo plazo y de seguimiento posterior” (Bustillo, y otros, 2009, p. 35), lo anterior con el fin de evidenciar la calidad metodológica y eficacia.

El objetivo principal de la investigación fue analizar los endofenotipos cognitivos asociados al Síndrome de Fatiga Crónica, con el fin de generar una aproximación teórica acerca de la etiología de dicho síndrome, y facilitar a los profesionales de la salud mental identificar el diagnóstico de los individuos afectados, y así poder generar un tratamiento adecuado en cada uno de los pacientes.

La relevancia de estudiar el Síndrome de Fatiga Crónica, se generó a partir del alto índice de prevalencia encontrado a nivel mundial, tal como lo mencionan Alijotas, Alegre, Fernandez, Cots, Panisello, Peri et al, (2002), quienes estimaron que entre el 5 y el 20% de los pacientes que acuden a las consultas de Atención Primaria presentan fatiga crónica (Cap. 3), así mismo la presencia de multiplicidad de síntomas y etiologías, lo cual hace al SFC presentar alta comorbilidad con diferentes enfermedad médicas y psicológicas, por lo tanto, el diagnóstico y el tratamiento de este síndrome se hace complejo. De acuerdo con Sandín (2005), el Síndrome de Fatiga Crónica es una patología que altera diferentes áreas de las personas afectadas, tales como el ámbito laboral, social y/o afectivo , influyendo además en el padecimiento de otras enfermedades psicosomáticas, que a su vez incrementan los síntomas y alteran el tratamiento que viene siendo aplicado con estos pacientes. De ahí la importancia de analizar los aspectos neurocognitivos con los que se pretende generar nuevas alternativas desde el contexto psicogenético para prevenir y tratar la enfermedad desde lo que la subyace.

Con base a la literatura encontrada para la elaboración de dicha investigación , se menciona que el estudio de los endofenotipos se ha convertido en un método alternativo en el momento de indagar lo que subyace a una enfermedad mental, puesto que un endofenotipo puede ser entendido como un marcador clínico intermedio, el cual puede rastrearse no sólo en quien padece la enfermedad sino en cada uno de los miembros de la familia, y así poder determinar los componentes genéticos co-segregados, es decir, los componentes transmitidos genéticamente por parte de los familiares afectados, además permiten una mejor definición del fenotipo, reflejando mejor el efecto de los genes implicados, debido a que éstos son la manifestación más próxima a las patologías.

Por consiguiente, los endofenotipos brindan estrategias para calcular el impacto de factores genéticos sobre la función cognitiva e indican un grado alto de vulnerabilidad y susceptibilidad genética, estos además, han ayudado a la neurociencia y neuropsicología pues facilitan la identificación del camino entre el componente genético de un trastorno y sus múltiples representaciones y sintomatología clínica, de tal manera que se pueda, salvar las impresiones de los diagnósticos categoriales, identificar sujetos con un riesgo elevado a padecer alteraciones neurocognitivas, buscar estrategias de actuación preventiva y delinear pautas de intervención futuras. Sin embargo, a lo largo del análisis teórico no se han reportado investigaciones que comprendan los procesos cognitivo – psicológicos y la vulnerabilidad genética en los pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica y los familiares de primer grado, afectados y no afectados.

Por lo tanto, tomamos en cuenta la función ejecutiva como un posible factor predisponente a presentar Síndrome de Fatiga Crónica, esto apoyado en que dicho síndrome se caracteriza por

presentar alteración de concentración, pérdida de memoria reciente, dificultad en la fluidez verbal, disminución en la capacidad de procesar la información, alteración en el cálculo, olvidos frecuentes, déficit en la planificación de tareas, así como se muestra en la tabla 8: Sintomatología Neurológica (cognitiva y neurosensorial en pacientes con SFC), siendo toda esta sintomatología características relacionadas con el funcionamiento cognitivo específicamente de la función ejecutiva (memoria y atención). 104

Al abordar teóricamente la función ejecutiva, como endofenotipo cognitivo asociado a los trastornos mentales, se encontró que esta función predice las implicaciones funcionales y orgánicas de un trastorno mental, lo cual ayuda a establecer un diagnóstico y al mismo tiempo a clasificar la patología, es decir, a lo largo de las investigaciones estudiadas, se ha establecido dicha función como un indicador significativo de factor de heredabilidad y cosegregación de un trastorno, ya que al resultar afectada funciones como la planificación, la inhibición de respuestas, el razonamiento, la toma de decisiones, y el planear y accionar, se pueden detectar posibles factores de vulnerabilidad y/o susceptibilidad para desarrollar un trastorno.

Por otro lado, con respecto a los Trastorno Sintomáticos Somáticos, se hace posible incluir dentro de este grupo al Síndrome de Fatiga Crónica, ya que se caracterizan por ser el resultado de conflictos mentales internos, presentados como consecuencia de eventos estresantes o como manifestación de las emociones experimentadas por el individuo, es decir, son una forma física u orgánica de expresión de las emociones.

Lo anterior, puede generar en la población reiteradas visitas médicas por la gran experimentación de síntomas y malestares físicos, atribuidos a enfermedades médicas, siendo estos resultados y/o consecuencias de alteraciones psicológicas. Por ende, la importancia de tener en cuenta el papel del psicólogo en el abordaje de las patologías por somatización, sobre todo en la atención primaria, se hace evidente desde el momento de intervenir inicialmente sobre los pensamientos y síntomas cognitivos, con el fin de prevenir la expresión de estos en una forma física, es aquí donde radica cumplir el objetivo de la psicología de la salud, de prevenir dolencias y discapacidades, prolongar la vida y fomentar la salud y la eficiencia física y mental mediante esfuerzos organizados de forma interdisciplinaria para sanear el medio ambiente, controlar las enfermedades infecciosas, no infecciosas y lesiones, educar al individuo en principios de higiene personal, de manejo de emociones y pensamientos negativos y organizar servicios del diagnóstico y tratamiento de enfermedades y rehabilitación, trabajando enfáticamente en los procesos cognitivos.

Estudiar los endofenotipos cognitivos es importante en psicología puesto que permite generar un mayor acercamiento a la heredabilidad y vulnerabilidad de la enfermedad no solo genética sino fenotípicamente, permitiendo hallar factores psicológicos subyacentes a la enfermedad, sin embargo, para el Síndrome de Fatiga Crónica es aún más pertinente ya que hasta el momento no ha sido posible encontrar estudios relacionados de endofenotipos cognitivos asociados al SFC. Sin embargo, en cuanto al estudio de implicación de la función ejecutiva en el Síndrome de Fatiga Crónica, es importante tener en cuenta que la función ejecutiva no solo es individual, es decir, aunque cada individuo tiene su propia función ejecutiva, el componente

hereditario y cognitivo, puede dar cuenta de una alteración en algún aspecto de la función ejecutiva ya sea de un padre, un familiar o un paciente. 106

Por lo anterior, las posibles pruebas que pueden ayudar a identificar factores psicológicos presentes en el Síndrome de Fatiga Crónica, pueden ser: el Trail Making Test-B (TMT-B) valora capacidad de rapidez psicomotora en su forma A y flexibilidad cognitiva en su forma B; el Stroop valora la atención dividida, la capacidad de inhibición de una respuesta automática, la rapidez en el procesamiento de la lectura de palabras y del color y el FAS mide la fluidez verbal, las cuales han sido estudiadas hasta el momento por el Instituto Ferrán de Reumatología determinándolos como componentes que han sido eje central de los estudios de psicología,

En primer lugar, el rastreo bibliográfico permite concluir que aún no existen investigaciones enfocadas a la búsqueda de endofenotipos cognitivos asociados al Síndrome de Fatiga Crónica, sin embargo, es posible inferir a partir de otras investigaciones la posible relación existente entre la función ejecutiva y el Síndrome de Fatiga Crónica, lo cual posibilita generar un mayor acercamiento a la heredabilidad y vulnerabilidad de la enfermedad y así mismo generar un diagnóstico y tratamiento claro para los individuos afectados.

En segundo lugar, para estudiar los factores cognitivos asociados al Síndrome de Fatiga Crónica se hace necesario realizar un análisis global y multidisciplinario con el fin de ampliar el marco teórico y cada una de las líneas de investigación, lo cual permite crear un análisis sin sesgos teóricos con posibilidades de seguimiento desde diversas áreas de la salud.

En tercer lugar, es necesario mencionar que las políticas públicas cambian en función de las demandas de la población, siendo las demandas sanitarias las más prevalentes, por lo tanto se vuelve indispensable la incursión por parte de la psicología en el sistema de salud del país ya que seguir con un enfoque primordialmente biomédico, limita las opciones de prevención, diagnóstico, tratamiento e intervención. Para esto la psicología incorpora al análisis lo político, lo social, lo biológico, lo ambiental, lo económico y demás, con lo que complementa de teorías y metodologías el ámbito sanitario.

- Aaron, L. A., Burke, M. M., & Buchwald, D. (2000). Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia and temporomandibular disorder. *Archiver of Internal Medicine*, 60-68.
- Abenando, M. J. (2010). Evaluación de la Cognición Social en Pacientes con Esquizofrenia y sus Familiares de Primer Grado no Afectados. *Las tesinas del Belgrano*, 5-25.
- Aboitiz, F., & Schröter, C. (2005). Síndrome de Déficit Atencional: antecedentes neurobiológicos y cognitivos para estudiar un modelo de endofenotipo. *Revista Chilena de Psiquiatria*, 11-16.
- Alarcon Florez, L. (2006). Psicología de la Salud en Colombia. *Revista de psicología Universidad Nacional de Colombia*, 681-693.
- Alba, A. M. (2008). Dificultades del aprendizaje de las matemáticas en niños con trastorno con déficit de atención e hiperactividad: comparación de los perfiles cognitivos y metacognitivos. *Departament de psicologia evolutiva*.
- Alegre Martín, J., Badía, R., & Martín, A. (s.f). Que es la Fatiga Crónica. *Revista del Hospital Universitario Vall d'Hebrón de Barcelona*, 1-17.
- Alijotas, J., Alegre, J., Fernández Solá, J., Cots, J., Panisello, J., Peri, J., & et. al. (2002). Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de fatiga crónica en Catalunya. *Medicina Clínica Barcelona*, 73-76.
- Allegri, R. F., & Harris, P. (2001). La corteza prefrontal en los mecanismos atencionales y la memoria. *Revista de Neurología*, 449-453.

- Almasy, L., & Blangero, J. (2001). Endophenotypes as quantitative risk factors for¹⁰⁹ psychiatric disease: rationale and study design. *American Journal of Medical Genetics*, 4-42.
- Ander Egg, E., & Valle, P. (2008). *Guía para preparar monografías y otros textos expositivos*. Buenos Aires: Lumen Humanitas.
- Anzaldúa, A. D., Velázquez Pérez, J., Nani Vázquez, A., & Berlanga, C. (2013). Endophenotypes and biomarkers: an approach to molecular genetic studies of mental disorders. *Salud Mental*, 181-188.
- Ardila, A. (1992). *Neuropsicología Clínica*, 23-29.
- Ardila, A. (1995). *Estructura de la actividad cognoscitiva. Hacia una teoría neuropsicológica. Neuropsicología Latina.*, 21-32.
- Arrivillaga, M. (2009). Psicología y Salud pública. *Universitas Psychologica*, 137-147.
- Arruti Bustillo, M., Avellaneda Fernández, A., Barbado Hernández, F. J., De la Cruz Labrado, J., Diaz-Delgado Peñas, R., Gutiérrez Rivas, E., . . . Rivera Redondo, J. (2009). Síndrome de Fatiga Crónica. *Semergen*, 385-405.
- Atkinson, R., & Shiffrin, R. (1968). Human Memory: A proposed system and its control processes. En *The psychology of learning and motivation* (págs. 89-195). New York: Spence, K. W. & Spence J. T.
- Baddeley, A., & Hitch, G. (1974). Working memory. En *Recent advances in learning and motivation* (págs. 23-32). New York: Bower GH.
- Badilla, B. C. (2013). síndrome de fatiga crónica. *revista medica de costa rica y centroamerica lxx*, 423-428.

- Ballester, M., Juncadella, E., & Caballero, M. (2002). Síndrome de fatiga crónica. *JANO*, 110, 883-887.
- Barbado, J., Gómez, M., López, J., & Vázquez, J. (2006). El síndrome de fatiga crónica y su diagnóstico en Medicina Interna. *Anual Medicina Interna*, 238-244.
- Barra, E. (2003). Influencia del estado emocional en la salud física. *Revista de Terapia Psicológica*, 55-60.
- Bearden, C., & Freimerb, N. (2006). Endophenotypes for psychiatric disorders: ready for primetime? *Biological Psychiatry*, 306- 313.
- Benedet, M. J. (1995). *Origen y evolución de la Neuropsicología y de sus aportaciones al daño cerebral traumático*. Madrid: Mapfre Medicina.
- Benedet, M. J. (2002). *Aplicaciones a la clínica y a la investigación, fundamento teórico y metodológico de la Neuropsicología Cognitiva*. Madrid: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO).
- Benton, A. (1994). Contributions to neuropsychology assessment. 50-57.
- Berner, P. (2002). Conceptualization of vulnerability models for schizophrenia: Historical aspects. *American Journal of Medical Genetics*, 4-7.
- Berrettini, W. (2005). Genetic bases for endophenotypes in psychiatric disorders . *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 95-101.
- Bornhauser, N., & Csef, H. (2005). Nuevas enfermedades ¿del alma? Reflexiones psicósomáticas a propósito de algunas analogías estructurales entre síndrome de fatiga crónica, fibromialgia y sensibilidad química múltiple. *Revista Chilena de Neuro Psiquiatría*, 41-50.

- Bornhouser , N., & Csef, H. (2005). Nuevas enfermedades ¿Del alma? Reflexiones¹¹¹ psicósomáticas a propósito de algunas analogías estructurales entre síndrome de fatiga crónica, fibromialgia y sensibilidad química múltiple. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 41-50.
- Brannon, L., & Feist, J. (2001). Psicología de la Salud. *Paraninfo*, 225-235.
- Brun, A., & Gustafson, L. (1999). Clinical and pathological aspects of frontotemporal dementia. En *The human frontal lobes* (págs. 349-369). New York: B.L Muller & J.L Cummings.
- Bustillo, M. A., Avellaneda Fernándezb, A., Barbado Hernándezc, J., de la Cruz Labradod, J., Díaz Delgado , R., Gutiérrez Rivasf, E., . . . Rivera Redondo, J. (2009). Síndrome de fatiga crónica. *SEMERGEN*, 385-401.
- Cabrera, D. A., Vallejos, A., Betancur, L., & Ruiz, A. (2008). Trastornos somatomorfos. *Revista Facultad de Medicina UNAM*, 147-149.
- Calvo, N., Sáez Francas, N., Valero, S., Alegre, J., & Casas, M. (2015). Trastornos de personalidad comórbidos en pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica: Un marcador de gravedad psicopatológica. *Actas Especializadas de Psiquiatría*, 58-65.
- Campbell, Q. (1996). Advancing public policy, social science and biomedical inquiry: state of art reviews. *Journal of occupational Health psychology*, 347-348.
- Cannon, T., & Matthew, K. (2006). Endophenotypes in the genetic analyses of mental disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 267-290.
- Caramazza, A. (1994). Neuropsychology and neurolinguistics. Advances in models og cognitive function and impairment. *USA: LEA*, 34-40.
- Carruthers, B., Jain, A., De Meirleir, K., Peterson, D., Klimas, N., Lener, M., . . . Van de Sande, M. (2003). Myalgic encephalomyelitis chronic fatigue syndrome: Clinical working case

- definition, diagnostic and treatments protocols. *Journal Chronic Fatigue Syndrome*, 112-115.
- Casarotti, H. (2006). Semiología Psiquiátrica y Endofenotipos. *VI Congreso Latinoamericano de Psicología Biológica*, (págs. 1-19). Uruguay.
- Castañeda, M., & Tirado, E. (2008). Deficiencias mnésicas, ejecutivas y atencionales como endofenotipos neurocognitivos en el trastorno bipolar: Una revisión. *Salud Mental*, 145-151.
- Catalina, M. L., Ugarte, L., & Moreno, C. (2009). Trastorno facticio con síntomas psicológicos. Diagnóstico y tratamiento. ¿Es útil la confrontación? *Actas Especializadas de Psiquiatría*, 57-59.
- Cavedini, Zorzi, Piccinni, Cavallini, & Bellodi. (2010). Executive dysfunctions in obsessive-compulsive patients and unaffected relatives: searching for a new intermediate phenotype. *Biol Psychiatry*, 178-184.
- Chamberlain, S., Fineberg, N., Menzies, L., Blackwell, A., Bullmore, E., Robbins, T., & Sahakian, B. (2007). Impaired Cognitive Flexibility and Motor Inhibition in Unaffected First-Degree Relatives of Patients with Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*, 335-338.
- Chudasama, Y. (2011). Animal models of prefrontal-executive function. *Te chudasama research group*, 327-342.
- Ciccone, D. S., & Natelson, B. H. (2003). Comorbid illness in women with chronic fatigue syndrome: a test of the single syndrome hypothesis. *Psychosomatic Medicine*, 268-275.

- Coffin Cabrera, N., Luna Ponce, M. A., Álvarez Zúñiga, M., & Jason, L. A. (2010).¹¹³
Prevalencia del Síndrome de Fatiga Crónica en estudiantes universitarios de diferentes
regiones de México. *Psicología y Ciencia Social*, 12-19.
- Coffin, N., Luna, M., Alvarez, M., & Jason, L. (2010). Prevalencia del Síndrome de Fatiga
Crónica en estudiantes universitarios de diferentes regiones de México. *Psicología y
Ciencia Social*, 12-18.
- Cohen, D. (2010). Endofenotipos en el trastorno límite de la personalidad. Enfoque en la
neurobiología del apego. *Psicofarmacología*, 9-16.
- Collinge, W. (2006). *Recuperarse del Síndrome de Fatiga Crónica. Una Guía para Auto-
reforzarse*.
- Comin, D. (14 de Marzo de 2012). *Los Trastornos del Espectro del Autismo NO son una
enfermedad*. Recuperado el 21 de Noviembre de 2015, de
[http://autismodiario.org/2012/03/14/los-trastornos-del-espectro-del-autismo-no-son-una-
enfermedad/](http://autismodiario.org/2012/03/14/los-trastornos-del-espectro-del-autismo-no-son-una-enfermedad/)
- Cordoba, J. V. (2011). *endofenotipos neurocognitivos candidatos asociados al trastorno de
gilles de la tourette en poblaciòn antioqueña*. Medellín.
- Correa, Y., Ortega, J., Rosiles, G., Jimenez, I., Almendares, C., Berrón, R., & et al. (2008).
Síndrome de Fatiga Crónica en niños y adolescentes. Alergia, asma e inmunología
pediátricas. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 21-31.
- Csarotti. (2006). Semiología Psiquiátrica y Endofenotipos. *VI Congreso Latinoamericano de
Psicología Biológica*, (págs. 1-19). Uruguay.
- Cuartas, J., & Palacio, C. (2011). Psicobiología y endofenotipos candidatos en psicopatía.
International Journal of psychobiological Research, 92-100.

- Cuscó, A. (Julio de 2006). *Institut Ferran de Reumatología*. Obtenido de ¹¹⁴
<http://www.institutferran.org/encefalomielitismialgica.htm>
- Díaz Anzaldúa, A., Velázquez Pérez, J., Nani Vázquez, A., & Berlanga, C. (2013). Endofenotipos y biomarcadores: Una aproximación a los estudios genéticos moleculares de los trastornos mentales. *Scielo*, 181-189.
- Diccionario Escencial de la Lengua Española*. (2006).
- Echeverri, L. E. (2010). *Epistemología de la Neuropsicología*. Neurocecar.
- Eco, U. (1991). como se hace una tesis. en u. eco, *como se hace una tesis* (p. 13-265).
- Engleberg, J. (2002). *Síndrome de Fatiga Crónica. Enfermedades infecciosas*. Buenos aires: Panamericana.
- Ersche, K., Turton, A., Chamberlain, S., Müller, U., Bullmore, E., & Trevor, R. (2012). Cognitive Dysfunction and Anxious-Impulsive Personality Traits Are Endophenotypes for Drug Dependence. *Am J Psychiatry*, 926-936.
- Etchepereboda, M. C., & Abad-Mas, L. (2005). Memoria de trabajo en los procesos básicos del aprendizaje. *Revista de Neurología*, 79-83.
- Feito, L. (2007). Vulnerabilidad. *An. Sist. Sanit. Navar*, 7-22.
- Fernández, E., & Palmero, F. (1998). *Las emociones y la Salud*. Barcelona: Ariel.
- Fernández, J. (2002). El Síndrome de Fatiga Crónica. *Medicina Integral*, 56-63.
- Figiacone, S. R. (22 de Octubre de 2008). Abordaje neuropsicológico en pacientes con trastornos de ansiedad. Buenos Aires, Argentina.
- Figiacone, S. R. (2008). Abordaje neuropsicológico en pacientes con trastornos de ansiedad. *Aprendizaje Hoy*, 1-12.

- Franco, M. C., & Tirado, E. (2008). Deficiencias mnésicas, ejecutivas y atencionales como endofenotipos neurocognitivos en el trastorno bipolar: una revisión. *Salud Mental*, 145-150.
- Franco, M. C., & Tirado Durán, E. (2008). Deficiencias mnésicas, ejecutivas y atencionales como endofenotipos neurocognitivos en el trastorno bipolar: una revisión. *Salud mental*, 145-150.
- Friedberg, F., & Jason, L. (2002). History, definition and prevalence, Understanding Chronic Fatigue Syndrome. *American Psychological Association*, 3-46.
- Fuentes, I., Ruiz, J., García, S., Soler, M., & Dasi, C. (2008). Esquizofrenia: déficit en cognición social y programas de Intervención. *Información Psicológica*, 53-64.
- Fukuda, K., Straus, S., Hickie, I., & Et al. (1994). The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Annals of Internal Medicine Journal*, 953-959.
- G.E, M., Mikhail M.S, & Murray M.J. (2006). Clinical anaesthesiology.
- Gallo, H. (s.f). FENÓMENO PSICOSOMÁTICO: entre el cuerpo y el dolor. *Revista Colombiana de Psicología*, 56-59.
- García Campayo, J., Pascual, A., Alda, M., & Oliván, B. (2005). Tratamiento psicológico en el trastorno de somatización: eficacia y propuestas de intervención. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 15-23.
- García, F. (2008). *Actualización en síndrome de fatiga crónica/ encefalomielitis miálgica*. Barcelona: Suplementos del Annals de Medicina.
- García, J., Campos, G., Pérez, M., & Lobo, A. (1996). Somatization in primary care in Spain. *Journal Psychiatry*, 348-353.

- García, M. S. (2013). Procesos psicológicos en la somatización: La emoción como proceso.116
International Journal of Psychology and Psychological Therapy, 255-270.
- García, Y., Aguilar, G., Sanchez, F., Juárez, C., & Haro, L. (2012). Prevalencia del Síndrome de Fatiga Crónica en los trabajadores de una fábrica mexicana de cierres . *Revista Médica de Risaralda*, 29-35.
- Glahn, D., Almas, L., Barguil, M., Hare, E., Peralta, J., Kent, J., . . . Escamilla, M. (2010). Neurocognitive Endophenotypes for Bipolar Disorder Identified in Multiplex Multigenerational Families. *Arch Gen Psychiatry*, 168-177.
- Godoy, V. (2003). *¿Qué es una monografía?* Medellín - Colombia: Memorias de seminario investigativo.
- Gómez, L. (2000). Plasticidad cortical y restauracion de funciones neurológicas: Una actualizacion sobre el tema. *Revista de Neurología*, 749-756.
- Gottesman, & Gould. (2006). Psychiatric endophenotypes and the development of valid animal models. *Genes, Brain and Behavior*, 113-119.
- Gottesman, & Gould, T. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: Etymology and strateic intentions. *American Journal of psychiatry*, 636-645.
- Gottesman, I. I., & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: Etimology and strategic intentions. *American Journal Psychiatry*, 636-645.
- Guerra Lopez, S. (2011). *asociación familiar de marcadores psicofisiológicos en la esquizofrenia*. la habana: centro de neurociencias de cubA.
- Guevara, J. D., & Vásquez, R. (2012). Aproximación crítica a los trastornos somatomorfos en niños. *Revista Colombiana de Psiquiatria*, 900-909.

- Guevara, J. D., & Velasquez, R. (2012). Aproximación crítica a los trastornos somatomorfos¹¹⁷ en niños. *Revista colombiana de psiquiatría*, 900-909.
- Gur, A., & Oktayoglu, P. (2008). Central nervous system abnormalities in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: New concepts in treatment. *Current pharmaceutical desing*, 74-94.
- Gutierrez, R., Gardner, S., & Steward, J. (1994). *Problemas de las articulaciones*. Lawrence: Centro de Investigación y entrenamiento en Vida Independiente.
- Guzmána, R. E. (2011). Trastorno por Somatización: Su abordaje en Atención Primaria. *REV clín med fam* , 234-243.
- Hasler, G., Drevets, W., Manji, H., & Charney, D. (2004). Discovering Endophenotypes for Major Depression. *Neuropsychopharmacology*, 1765–1781.
- Henríquez, M. H., Zamorano Mendieta, F., Rothhammer Engel, F., & Aboitiz, F. (2010). Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Revista Neurologia*, 109-116.
- Hernández, B., Gómez, J., López, M., & Vásquez, J. (2006). El síndrome de fatiga crónica y su diagnóstico en Medicina Interna. *ANALES DE MEDICINA INTERNA*, 238-244.
- Hernández, S. O., & Froján Parga, X. (2005). Síntomas somáticos: Predicción diferencial a través de variables psicológicas, sociodemográficas en estilos de vida y enfermedades. *Canales de Psicología*, 276-285.
- Herranz, M. E. (2014). *valoración funcional en los pacientes diagnosticados de encefalomielitis miálgica*. madrid: universidad complutense de madrid.
- Hurtado, M. H. (2009). Estudio de un caso clínico con diagnóstico de trastorno de somatización en comorbilidad con depresión, ansiedad y transformación persistente de la personalidad,

- tras enfermedad psiquiátrica con antecedentes de acoso laboral. *Revista de Psicología* 118
Universidad de Antioquia, 44-60.
- Isaza, A. I. (2014). *Qué sabes de Neuropsicología*. Medellín.
- Jason, L., Richman, J., Rademaker, A., Jordan, K., Piloplys, A., Taylor, R., . . . Plioplys, S. (1999). A community based study of chronic fatigue syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 129-137.
- JB, P., van der Meer, J., & Bleijenberg, G. (2006). Chronic fatigue syndrome. *The Lancet*, 346-355.
- Jiménez, L., Blasco, H., Braquehais, M., Cerverino, A., & Baca, E. (2011). Endofenotipos y Conductas Suicidas. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 61-69.
- Junta Directiva de Alapsa. (1997). Psicología de la Salud: Una perspectiva latinoamericana. *Boletín Latinoamericano de psicología de la Salud*, 6-19.
- Kas, M., Vaishnav, K., Gould, T., Collier, D., Olivier, B., Lesch, K., . . . Castrén, E. (2011). Avances en enfoques multidisciplinarios y en diversas especies para el examen de la neurobiología de los trastornos psiquiátricos. *Psiquiatría Biológica*, 9-20.
- Kawakami, N., Iwata, N., Fujihara, S., & Kitamura, T. (1998). Prevalence of chronic syndrome in a community population in Japan. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 33-41.
- Komaroff, A., & Fagioli, L. (1996). Medical assessment of fatigue and chronic fatigue syndrome. *M.A Demitrack y S.E Abbey*, 154-181.
- Kottow, M. (2011). Anotaciones sobre vulnerabilidad. *Revista Redbioética*, 91-95.
- Kroenke, K., & Mangelsdorff, D. (1989). Common symptoms in ambulatory care: incidence evaluation, therapy and outcome. *American Journal of Medicine*, 262-265.

- Kroyman, R., Hiller, W., Rief, W., & Fitcher, M. (1997). Somatization and quality of life. .119
Somatoform disorders symposium. Prien, Alemania.
- Lawrie, S. M., Machale, S. M., O'Carroll, R. E., & Goodwin, G. M. (2000). The difference in patterns of motor and cognitive function in chronic fatigue syndrome and severe depressive illness. *Psychological Medicine*, 433-442.
- Lázaro, J. C., & Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de Lobulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 47-58.
- Lee, S., Yu, H., Chan, C., Lee, A. M., & Lee, D. T. (2000). Psychiatric morbidity and illness experience of primary care patients with chronic fatigue in Hong Kong. *American Journal of Psychiatry*, 380-384.
- Londoño, C., Valencia, S., & Vinaccia, S. (2006). El papel del psicólogo en la salud pública. *Psicología y Salud*, 199-205.
- López, G., Iglesias, Maritín Reyes, Bravo Collazo, Mendoza Quiñones, Reyes Berazain, . . . Valdez Sossa. (2011). Redes neurales de la atención en pacientes con esquizofrenia y sus familiares no afectados de primer grado: un endofenotipo potencial. *Actas Especiales de Psiquiatría*, 32-44.
- López, S. G. (2011). *asociación familiar de marcadores psicofisiológicos en la la habana: centro de neurociencias de cuba*.
- Luria, A. (1966). Human brain and psychological processes. *Soviet psychology and psychiatry*, 62-69.
- Mansilla, F. (S.F). El síndrome de fatiga crónica: Del modelo de susceptibilidad a la hipótesis de la cadena del estrés en el área laboral. *Originales y Revisiones*, 20-30.

- Martínez, L. C., & Caballero, F. (2008). Trastornos somatomorfos y síndromes somáticos¹²⁰ funcionales en atención primaria. *Salud mental en atención primaria*, 15-29.
- Marvel, C. L., & Paradiso, S. (2004). Cognitive and neurological impairment in mood disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 19-36.
- Matarazzo, S. (1982). Behavioral health's challenge to academic, scientific, and professional psychology. *American Psychologist*, 1-4.
- Menzies, Achard, Chamberlain SR, Fineberg N, Chen CH, Del Campo, Bullmore. (2007). Endofenotipos neurocognitivos de trastorno obsesivo-compulsivo. *Biblioteca Nacional de Medicina de los institutos nacionales de salud*, 223-236.
- Merchán, V. (2013). La Neuropsicología: Desarrollo histórico y modelos que la sustentan. *Universidad San Buenaventura*, 69-76.
- Michiels, V., & Cluydts, R. (2001). Neuropsychological functioning in chronic fatigue syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 84-93.
- Minici, A., Rivadeneira, C., & Dahab, J. (2001). ¿Qué es la terapia cognitiva conductual? *Revista de terapia cognitivo conductual*, 1-6.
- Miranda, A. L., Lopez Jaramillo, C., García Valencia, J., & Ospina Duque, J. (2003). El uso de endofenotipos en el estudio de componente genético de la esquizofrenia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 237-248.
- Miranda, A. L., López, C., García, J., & Ospina, J. (2003). El uso de endofenotipos en el estudio del componente genético de la esquizofrenia. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, XXXII(3), 237-248.
- Morales, F. (1997). *Introducción al estudio de la psicología de la Salud*. Sonora: Unison.

- Morales, L., & Martínez, A. (2004). Síndrome de Fatiga Crónica. Una aproximación clínica y terapéutica. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 506-509.
- Moss-Morris, R., & Petrie, K. (2001). Discriminating between chronic fatigue syndrome and depression: A cognitive analysis. *Psychological Medicine*, 469-479.
- Muñoz, H. (2009). Somatización: consideraciones diagnósticas. *rev. fac. med.*, 55-64.
- Narváez, P. M., Botella Arbona, C., & Belloch Fuster, A. (1997). hipocondría:¿Un trastornos tratable? *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 155-166.
- Nonell, G., Rigau Ratera, E., Artigas Pallarés, J., García Sánchez, C., & Estévez González, A. (2003). Síndrome de Williams: memoria, funciones visuoespaciales y funciones visuoespaciales. *Revista de Neurología*, 826-830.
- Ortiz, L., & Rodrigo Erazo, R. (2005). Trastorno de Somatización:una relectura del “Síndrome de Briquet”. *Rev. Med. Clin. Condes*, 25-29.
- Ozer, Ayhan , & Uluşahin. (2004). The utility of an endophenotype approach in overcoming the difficulties in bipolar and schizophrenia genetics. *Turk Psikiyatri Derg.*, 124-137.
- Palacios, C. A., & Cuartas, J. (2011). Psicobiología y endofenotipos candidatos en psicopatía. *International Journal of Psychological Research*, 92-101.
- Pascual, P. P., & Cerecedo Pérez, M. J. (2015). Somatización o síntomas somáticos y trastornos relacionados. *AMF*, 281-286.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal Child Psychol Psychiatry*, 51-87.
- Perea, A. A. (09 de Niviembre de 2006). *Los criterios de causalidad de Bradford Hill*. Recuperado el 17 de Octubre de 2015, de La Ciencia de Forma Sencilla: <http://www.xatakaciencia.com/matematicas/los-criterios-de-causalidad-de-bradford-hill>

- PH, B. (2001). *Pain Current understanding of assessment, management and treatments*". .122
EEUU: National Pharmaceutical Council y Joint Commission on Accreditation of
Healthcare Organizations.
- Pineda, D. A. (2000). La función ejecutiva y sus trastornos. *Revista de Neurología*, 764-768.
- Posner, M. (1995). Attention in Cognitive Neuroscience: An Overview. En *The cognitive neurosciences* (págs. 61-100). Cambridge: Gazzaniga, M.S.
- Price, R., North, C., Wessely, S., & Frasser, V. (1992). Estimating the prevalence of chronic fatigue syndrome and associated symptoms in the community. *Public Health Reports*, 514-522.
- Pringuey, Fakra , Cherikh , Jover , Giordana , Clad , Kohl. (2012). Endophenotypes of the biorhythms and the sleep in depression. *Encephale*, 116-120.
- Psiquiatría., A. A. (2014). *Guía de consulta de los criterios diagnosticos del DMS V*. Washington, DC: Copyright.
- Quintero, C., García, J., Muñoz, C., Rangel, A., Palacios, C., Ospina, J., . . . Aguirre, D. (2015). Sensibilidad en el Reconocimiento de Emociones como Endofenotipos de Esquizofrenia. *Revista Colombiana de psiquiatria*, 113-124.
- Randal, A. A., & Morera Hernández , H. (2012). síndrome de fatiga crónica. *Revista Científica Odontológica*, 29-33.
- Redondo, J. R. (2010). Entendiendo el síndrome de fatiga crónica. *Reumatol Clin.*, 85-86.
- Rivera, J. (2010). *Entendiendo el Síndrome de Fatiga Crónica*. Obtenido de Reumatología Clínica: www.reumatologiaclinica.org
- Rodríguez, C. O. (2011). Tipos o Clases de Fichas Bibliográficas. *Universidad Autónoma de Nayarit*, 1-10.

- Rodríguez, M. D., & Llorca Díaz, J. (2004). estudios longitudinales: concepto y particularidades. *Revista Española de Salud Pública*, 141-148.
- Roselli, M. (2003). Maduración cerebral y desarrollo cognoscitivo. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales*, 12-22.
- Ruiz, E., Alegre, J., García Quintana, A. M., Aliste, L., Blázquez, A., & Fernández de Sevilla, T. (2011). Síndrome de fatiga crónica: Estudio de una serie consecutiva de 824 casos evaluados en dos unidades especializadas. *Revista Clínica Española*, 385-390.
- Ruiz, E., Alegre, J., García Quintana, A. M., Alister, L., Blázquez, A., & Fernández de Sevilla, T. (2011). Síndrome de fatiga crónica: estudio de una serie consecutiva de 824 casos evaluados en dos unidades especializadas. *Revista Clínica Española*, 385-390.
- Ruiza, E., Alegreb, J., García Quintanac, A., Alisteb, L., Blázquezc, A., & Fernández de Sevillab, T. (2011). Síndrome de fatiga crónica: estudio de una serie consecutiva de 824 casos evaluados en dos unidades especializadas. *Revista Clínica Española*, 385-390.
- Sanchez, A., González, C., & Sánchez, M. (2005). Síndrome de Fatiga Crónica. Un síndrome en busca de definición. *Revista Clínica Española*, 70-74.
- Sandín, B. (1999). Estrés psicosocial. *Madrid: Klinik*, 16-19.
- Sandín, B. (2005). El Síndrome de Fatiga Crónica: Características Psicológicas y Terapia Cognitivo-Conductual. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 85-94.
- Santamarina Pérez, P., Freniche, V., Eiroa - Orosa, F. J., Llobet, G., Sáez, N., Alegre, J., & Jacas, C. (2011). El rol de la depresión en el déficit cognitivo del paciente con síndrome de fatiga crónica. *Medicina Clínica*, 239-243.

- Santamarina Pérez, P., Freniche, V., Eiroa-Orosa, J., Llobert, G., Saez, N., Alegre, J., & Jacas, C. (2011). El rol de la depresion en el deficit cognitivo del paciente con síndrome de fatiga crónica. *Medicina Clinica*, 239-243.
- Santiago, J. L. (2011). *DELIMITACIÓN DIAGNÓSTICA Y CLÍNICA DEL TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN*. Valencia: Servei de Publicacions.
- Santiago, J. L. (2011). *Delimitación Diagnóstica y Clínica Del Trastorno de Somatización*. Valencia: Servei de Publicacions.
- Santiago, J. L., & Belloch, A. (2002). La Somatización como Síntoma y como Síndrome: Una revisión de Trastorno de Somatización. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 73-93.
- Santiago, J. L., & Belloch, A. (2002). La somatizacion como síntoma y como síndrome: una revision del trastorno de somatización. *Revista de Psicopatologia y Psicología Clinica*, 73-93.
- Sanz, C., & Garcia, J. (2002). *Manejo terapéutico de los trastornos psicósomáticos y abuso de sustancias*. En: *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid: Panamericana.
- Saperstein, A., Fulle, R., Avila, M., Adami, H., McMahon, R., Thaker, G., & Gold, J. (2006). Spatial Working Memory as a Cognitive Endophenotype of Schizophrenia: Assessing Risk for Pathophysiological Dysfunction. *Schizophrenia Bulletin*, 428- 506.
- Smith, J., Rost, K., & Kashner, M. (1995). A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Archives of general psychiatry*, 238-243.
- Solà, J. F. (2002). El Síndrome de Fatiga Crónica. *Medicina Integral*, 56-63.

- Stone, G. (1998). Psicología de la salud: Una definición amplia. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 15-26.
- Stuss, D., & Benson, F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 3-28.
- Stuss, D., & Levine, B. (2000). Adult Clinical Neuropsychology: Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review Psychology*, 401-433.
- Thompson, D. (10 de Febrero de 2015). *HealthDay*. Obtenido de HealthDay News for Healthier Living: <http://consumer.healthday.com/diseases-and-conditions-information-37/misc-diseases-and-conditions-news-203/iquest-nuevo-nombre-y-nuevos-criterios-para-el-sindrome-de-fatiga-cronica-696394.html>
- Tiev, K., Demette, E., Ercolano, P., Bastide, L., Lebleu, B., & Cabane, J. (2003). Nase L levels in peripheral blood mononuclear cells: 37-Kilodalton/83-Kilodalton isoform ratio is a potential test for chronic fatigue syndrome. *Clinical Diagnostic Laboratory Immunology*, 315-316.
- Tirapu Ustárriz, J., & Muñoz Céspedes, J. M. (2004). Neurociencia, neuropsicología y psicología Clínica: Necesidad de un encuentro. *Revista de Psicología*, 1-11.
- Treviño, J., Fontecilla, B., Braquehais, & Garcia, B. (2011). Endofenotipos y conductas suicidas. *Actas Especiales de Psiquiatria*, 61-69.
- Urios, A., Martínez, Gutiérrez, Lozano, & Verdejo. (2011). Bases neurobiológicas de la comorbilidad entre consumo de cocaína y trastornos de la personalidad. *Trastornos Adictivos*, 15-19.

- Urrea, Ó. R., Barrera-Guío, N., & Escobar Córdoba, F. (2009). Algoritmo para diagnóstico diferencial para el trastorno por somatización en cuidado médico primario. *Revista Facultad de Medicina*, 334-346.
- Vallejo, M. (2014). De los trastornos somatomorfos a los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados. *Revista Iberoamericana de Psicología*, 75-78.
- Vara, A. (2010). *¿Cómo hacer monografías de investigación? Manual práctico para los estudiantes de la Facultad de Ciencias Administrativas y Recursos Humanos*. Lima - Perú: Facultad de Ciencias y Recursos Humanos de la Universidad San Martín de Porres.
- Vinaccia, S. (1989). Psicología de la Salud en Colombia. *Revista Latinoamericana de psicología*, 255-260.
- Vorst, H. R. (2003). Bases genéticas de la esquizofrenia: "Nurture vs Nature". *Actualidades en Psicología*, 131-138.
- Walters, & Owen. (2007). Endophenotypes in psychiatric genetics. *Molecular Psychiatry*, 886-890.
- X, F., Molina, R., & Ballesta, A. (2002). Estructura y función de las citocinas. *Medicina Integral*, 63-71.
- Yepes, F. (1990). *La salud en Colombia: Hallazgos y recomendaciones*. Bogotá: Ministerio de Salud.
- Zerón, A. (2011). Biotipos, fenotipos y genotipos ¿Qué biotipo tenemos? (Segunda parte). *Revista Mexicana de Periodontología*, 22-33.

FICHA N°
Tipo de Fuente: Autor: (Apellidos-Nombres) Título, subtítulo del tema: Datos del Editorial: Año de publicación:
SINTESIS

